

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-24-48

Rok XIV

WARSZAWA, 1 LIPCA 1937 R.

Nr. 25-28

*XV Zjazdowi Lekarzy i Przyrodników Polskich z życzeniami obfitych
plonów naukowych numer niniejszy poświęca* **REDAKCJA**

R o z p r a w y.

Rola i ewolucja zakażeń w przyrodzie¹⁾.

Podał

Prof. Dr. Ludwik HIRSZFELD (Warszawa).

I. Wstęp.

Poglądy mikrobiologii współczesnej opierają się na wiekopomnych odkryciach Pasteura i Kocha. Pasteur, kontynuując wielkie dzieło Spallanzanego, twierdził, że w naszej epoce istoty żywe z materii nieżywej powstać nie mogą, że nie znamy tajemnicy tworzenia życia. Czynność drobnoustrojów została określona jako rozszczepiająca lub syntetyzująca, i dlatego słusznie Pasteur nazwał świat niewidzialny pomostem pomiędzy materią żywą i nieżywą. Rola zatem drobnoustrojów w metabolizmie natury nie musiała być związana z pasożytnictwem. Na skutek przypadkowych zakażeń powstawałyby owe konflikty pomiędzy światem widzialnym i niewidzialnym, ujawniające się jako choroba zakaźna. Z morza drobnoustrojów saprofitycznych, umiających żyć kosztem materii martwej, należało wyodrębnić zarazki chorobotwórcze. Kryteria umożliwiające to wyodrębnienie były sformułowane przez Henlego i Kocha; postulatem ich było, że zarazek powinien być wyhodowany na podłożach jałowych²⁾ i w tej postaci zachować swoje własności chorobotwórcze. Podstawą zatem też Kocha było, że zarazek, mimo że dostosowany do życia w makroorganizmie, żyć jednak potrafi życiem niezależnym, i że makroorganizmu, z wyjątkiem okresów zakażenia, z drobnoustrojem nic nie łączy. Samodzielność biologiczna i zdolność przeciwstawiania się sobie cechowałyby zatem zarówno makro—, jak i mikroorganizmy. Jasnym jest, że podstawą tej koncepcji była podświadoma hipoteza, że zarazek nie utracił całkowicie swojej samodzielności biologicznej, wyrażającej się w możliwości życia w naturze poza obrębem zakażonego makroorganizmu. W ten sposób powstało pojęcie osobników *a priori* niezakażonych, oddzielonych od świata zewnętrznego nieprze-

puszczalnością swoich tkanek, obdarzonych ową cudowną zdolnością usuwania i niszczenia wszystkiego, co wnika w głąb ustroju. U podstaw zakażenia stałaby w ten sposób odwieczna walka gatunków.

Taka jest wizja zakażeń współczesnej immunologii i mikrobiologii, takie są podstawy antyseptyki i aseptyki, takie jest źródło naszych poczynań zapobiegawczych. W języku biologii oznacza to, że makro- i mikroorganizmy są ową elementarną cząsteczką, zdolną do samodzielnego bytu. Dla epidemiologa i patologa poglądy te można ująć w następujących, uważanych za pewniki tezach: 1) Osobnik zdrowy jest tworem *a priori* nietkniętym przez zarazki chorobotwórcze. 2) Na skutek wnikięcia zarazka chorobotwórczego do osobnika powstaje choroba zakaźna, na skutek wnikięcia do zbiorowiska — powstaje epidemia. 3) Przyczyną chorób zakaźnych są twory żywe.

Tezy te były tryumfem bakteriologii i stały się często skuteczną podstawą walki z chorobami zakaźnymi. A jednak odpowiadają one rzeczywistości jedynie na pewnym odcinku konfliktów świata niewidzialnego z widzialnym. Żadna z tych tez nie nadaje się do uogólnienia, żadna nie jest ostateczną syntezą zjawisk, które bym nazwał fizjologią lub patologią zakażeń. Jeżeli zatem będę podkreślał fakty, wymagające odmiennego tłumaczenia, czynię to nie po to, ażeby usuwać słuszne poglądy na zakażenie niektórymi drobnoustrojami, ale ażeby przedstawić interpretację ogólniejszą, uwzględniającą bardziej czynnik ewolucji w zastosowaniu do współżycia świata niewidzialnego z widzialnym.

Zapytajmy przede wszystkim, czy wszelkie zakażenia są dowodem lub zaczątkiem konfliktów, wyrażających się w postaci „choroby zakaźnej”. Czy rzeczywiście na globie ziemskim, będącym od milionów lat pobożewiskiem gatunków, początkowe konflikty pomiędzy światem widzialnym i niewidzialnym nie przekształciły się w tak daleko idące zamięszanie wzajemnych interesów i korzyści, że pojęcie przypadkowych, wrogich i bezwzględnie szkodliwych zakażeń nie zatraciło swojej istotnej treści?

Zastanówmy się nad rolą zakażeń w normalnym rozwoju i życiu gatunków.

II. Fizjologia zakażenia.

Jakie są najprostsze przykłady zakażeń? Zacytuje szereg faktów, z których wynika, że zakażenia grają

¹⁾ Referat programowy w sekcji Mikrobiologów i Epidemiologów XV Zjazdu Polskich Przyrodników i Lekarzy we Lwowie.

²⁾ Postulaty R. Kocha mogą być zrealizowane i na podłożach żywych, hodowlach tkanek i t. p. Podaję sformułowanie klasyczne, aby podkreślić historyczne podłoże tych tez.

doniosłą rolę w odżywianiu ustroju*). Nie będę wspominał zjawisk fagocytozy a zwrócę uwagę na mniej znane przykłady zakażeń. Otóż szereg pierwotniaków zawiera zielone lub żółte wtręty wewnątrzkomórkowe. Nazywamy je zoochlorelle lub zooxantelle. Wiemy obecnie, że mamy w tych przypadkach do czynienia z symbiozą pomiędzy żywicielem, potrzebującym tlenu, i glonami, które mu tego tlenu dostarczają. Proces, który jest podstawą życia światła roślinnego i zwierzęcego, jest tutaj sprowadzony do wnętrza komórki. Zoochlorelle asymilują pod wpływem światła CO_2 i dostarczają żywicielowi tlenu oraz, być może, także i bardziej złożonych produktów białkowych. Żywiciel dostarcza wzajemnie węglowodanów, amoniaku i t. p. W tym więc przypadku zetknięcie się z drobnoustrojami nie jest walką, ani odchyleniem od normalnego życia, lecz, przeciwnie, koniecznością fizjologiczną, współżyciem, doprowadzonym do doskonałości. Zakażenie jest tutaj jak gdyby założeniem wewnątrzkomórkowych ogrodów. Czy jednak ów obraz nie jest jedynie zamaskowaniem walki między gatunkami i jednostronną eksploatacją? Jeżeli trzymamy owe pierwotniaki w ciemności, pozbawiając glony możliwości asymilacji dwutlenku węgla, i spaczymy niejako symbiozę, wówczas dopiero zaobserwować możemy narastające konflikty, dopiero wtedy degenerują glony, i żywiciel się ich wyrzywa, jako bezużytecznych pasożytów. A zatem współżycie z glonami uwarunkowane jest ich normalnym funkcjonowaniem. Gdy obydwa partnerzy znajdują się w pełni rozmachu życiowego, stwierdzamy ich wzajemną odporność w stosunku do siebie. Ustroje znajdują się tak długo w stanie równowagi, dopóki warunki zewnętrzne czynią ową równowagę celową.

Istnieją rasy lub gatunki, które mogą żyć i bez owych wewnątrzkomórkowych glonów, ale które są w stanie do nich się przyzwyczaić, i wreszcie są takie, które ich nie znoszą. Jakaż analogia do zjawisk zakażenia w społeczeństwach ludzkich!

Celowość współżycia z glonami istnieje dla tworów tak małych, które słońce jest w stanie przeniknąć. Nie spostrzeżemy tych zjawisk w świecie zwierząt wyższych. A jednak zakażenia grają i tutaj rolę olbrzymią. Odróżnić tu winniśmy dwa typy zakażeń: zakażenia powłok zewnętrznych i wewnętrznych i zakażenia, związane z wniknięciem zarodka do ustroju, do krwi lub komórki. Rozpatrzmy obydwa typy zakażeń. Otóż spostrzegamy zupełnie fantastyczną różnorodność funkcji, niezbędnych do utrzymania gatunku, a wypełnianych przez zakażenie.

Fluorescencja morza związana jest często z drobnoustrojami, znajdującymi się na powierzchni ciała zwierząt morskich. Oświetlają one dla swych żywicieli głębie morza, są one niejako latarnią, przyciągającą osobniki płci odmiennej do igrzysk miłosnych. U robaków i owadów zakażenia drobnoustrojami grają wielką rolę w życiu gatunków. Mrówki, na przykład, hodują różne drobnoustroje, które im służą jako pokarm. Możemy uważać za dowód dalej idącej adaptacji, jeżeli drobnoustroje dostają się do wnętrza organizmu, ułatwiając lub umożliwiając odżywianie. Wytwarzają one np. zczyny, rozszczepiające błonnik, dzięki czemu rozszerza się ogromnie zakres możliwości życiowych zwierząt, umożliwia im to niejako zdobycie łądów nowych i nieznanych. Dzięki tej symbiozie mrówki mogą się żywić

korą drzewną i nie muszą się ograniczać do liści i kwiatów. Dzięki współżyciu z drobnoustrojami, rozszczepiającymi drzewnik, niektóre gatunki mrówek musiały wytworzyć narządy, umożliwiające kruszenie drzewa. W ten sposób zakażenie doprowadziło do wytworzenia nowych ras o odmiennych własnościach anatomicznych. Zakażenie nie jest więc jedynie przypadkowym zetknięciem się przedstawicieli pewnego gatunku lub rasy z drobnoustrojami, lecz motorem warunkującym wytwarzanie nowych form, stoi ono zatem u źródła ewolucji. U owadów spostrzegamy specjalne narządy, składające się z drobnoustrojów i tkanki, wytworzonej przez makroorganizm. Mamy tutaj do czynienia z przejściem pomiędzy podrażnioną tkanką zwierzęcia a narządem normalnym, służącym celom utrzymania gatunku. Narządy takie nazywamy mycetomami i moglibyśmy je upodobnić do gruzełków, choć najprawdopodobniej nie są one wyrazem stanów patologicznych, lecz narządami, wytworzonymi wspólnym wysiłkiem makro- i mikroorganizmów.

Dawno już podkreślany jest związek pomiędzy obecnością drobnoustrojów a odżywianiem. Symbionty bakteryjne są często dostarczycielami enzymów rozszczepiających. Żołądek wołu jest wprost cieplarką, w której rosną bakterie mlekowe i inne, rozszczepiające węglowodany i peptonizujące białko. W ślinie wołu nie ma diastazy, i błonnik i skrobia zostają rozszczepione najpewniej jedynie za pomocą drobnoustrojów. Ponieważ sok trzustkowy nie posiada zdolności proteolitycznych i lipolitycznych, to najpewniej zarówno rozszczepianie białka, jak i tłuszczów uwarunkowane jest obecnością bakterii. U koni wytwarzanie kwasu mlekowego i rozszczepianie krochmalu i białka uskuteczniają bakterie. U wszystkich zwierząt, żywiących się surowym pokarmem roślinnym, rola drobnoustrojów, podług Buchnera, nie ulega wątpliwości. Drobnoustroje jelitowe nie tylko wpływają na normalną peristaltykę jelit, lecz chronią je też przed rozwojem innych bakterii. Wiemy przecież, o ile łatwiej ulega zakażeniu mleko sterylizowane, niż mleko o normalnej florze bakteryjnej.

W pozornej sprzeczności z tymi danymi stoją ciekawe prace o możliwości hodowli zwierząt w warunkach jałowych. Nie będę podawał całkowitego piśmiennictwa, zwrócę jedynie uwagę na ostatnie prace Glimstedta i Balzama. Pierwszy autor wyhodował w warunkach jałowych świnki morskie, drugi — kury, zapewniając im odpowiednią ilość witamin za pomocą drożdży, tranu i t. p. Ciekawe te spostrzeżenia nie dowodzą jednak, że rozwój danych zwierząt bez zakażenia jest możliwy. Pod rozwojem musimy wszak rozumieć nie tylko wzrost osobnika w pewnej ograniczonej jednostce czasu, ale jego rozmach życiowy, jego zdolność rozmnażania się, jego odporność, jego wartości biologiczne w walce o byt i t. p. Utrzymanie przy życiu kury lub świnki morskiej bez drobnoustrojów dowodzi jedynie, że te ostatnie nie grają u tych zwierząt roli niezbędnej, umożliwiającej wykorzystanie pokarmu, nie przesądza to jednak bynajmniej związanych z zakażeniem korzyści na dalszą metę.

Powstaje w tych warunkach pytanie, czy życie bez zakażeń jest w ogóle możliwe? Szereg faktów wskazuje na ścisłą symbiozę makro- i mikroorganizmów. Aseptycznie trzymane larwy komara *stegomyi* nie rozwijają się, dopiero dodatek drobnoustrojów jest impulsem dla ontogenezy. Loeb i Northrop stwierdzili, że larwy muchy *drosophila* na agarze z glukozą nie

*) Przykłady czerpię z pięknej książki P. Buchnera.

rosną bez drożdży. Mucha ta może się, co prawda, rozwijać z dodatkiem zabitych drożdży, zawierających niezbędne witaminy. Zakażenie jest jednak tutaj silnym bodźcem rozwojowym. Drobnoustroje są często producentami witamin wzrostowych. Mycetomy, które znajdują się niejako na pograniczu narządów normalnych i odczynów patologicznych są, być może, zbiornikami witamin, wytworzonych przez drobnoustroje. I jeśli tak jest w istocie, to u owadów, wytwarzających mycetomy, zjawisk awitaminozy nie można by wytworzyć. Rzeczywiście, Wolmanowi udało się przez 5 lat hodować karalucha *Blatella germanica* w warunkach jałowych.

Mówiliśmy o roli zakażeń w fizjologii zwierząt i poznaliśmy ich olbrzymi zasięg. Nie zawsze wiemy, jaki jest mechanizm owych zakażeń fizjologicznych i ich dziedziczenie, i jakie są odczyny odpornościowe, umożliwiające owo, całe życie trwające nosicielstwo. Z góry przypuścić można, że zjawisko to będzie związane z obopólną korzyścią. Ale jak sobie ową obopólną korzyść wyobrazić? Czy zoochlorellę i inne drobnoustroje nie muszą się bronić przeciwko swojemu żywicielowi? czyż prawa immunologii, głoszące, że makroorganizm broni się przeciwko zakażeniom, nie miałyby tutaj zastosowania? Niestety, nic nie wiemy o mechanizmach wzajemnej kontroli, umożliwiającej normalne współżycie makro- i mikroorganizmów. We wszystkich tych zjawiskach odnosi się wrażenie, że makroorganizm jest owym partnerem, który wtłacza drobnoustroje w sferę interesów swego gatunku i który posiada jakgdyby świadomą wolę, stwarzającą normy współżycia.

Niektórzy badacze sądzą, że konieczność współżycia z drobnoustrojami dotyczy nie tylko makroorganizmów, jako całości, ale i poszczególnych komórek. Deschamp rozwijał już w roku 1875 hipotezę, że we wszystkich narządach znajdują się mikrokokki, które nazwał mikrocytmami. Galippes w roku 1917 wysuwał podobne idee, które rozwinął Altmann i Möllers. Portier w r. 1918 wysuwa śmiałą hipotezę, że mitochondria są to w rzeczywistości wewnątrzkomórkowe bakterie. Mimo wystąpień Lumière'a przeciwko tej tezie amerykański anatom Wallin ostatnio wygłasza podobne poglądy (cytowane podług Buchnera).

Czy rzeczywiście bakterie znajdują się normalnie wewnątrz komórek tkankowców? Jak wiadomo, bakteriologia klasyczna stoi na stanowisku jałowości komórki normalnej. Zakażenie komórki uważamy zawsze za wyraz odchylenia patologicznego i sądzimy, że komórka w większym stopniu chroni swą nienaruszalność biologiczną, niż organizm jako całość. Zdaje się jednak, że i ta pozornie tak ustalona teza będzie musiała być zwięziona do zakażeń niektórymi bakteriami. Prace o wirusach i zarazkach przesączalnych wymagają całkowitego przeobrażenia naszych pojęć o wewnątrzkomórkowych zakażeniach i zmiany naszych pojęć o jałowości. Wirusy są to twory, które rozmnażają się jedynie w kontakcie z żywą komórką, mogą się zatem rozwijać albo w ustroju żywym albo w hodowli tkanek. Nie są one zdolne do życia na podłożach jałowych, nie mogą więc one spełnić postulatów Kocha w ich klasycznym brzmieniu, wymagających, ażeby dany zarazek mógł żyć sam, bez współudziału innych komórek. Moglibyśmy powiedzieć, że pojęcie „jałowości“ nie ma zastosowania do wirusów, które żyć mogą jedynie wspólnie z innym tworem żywym. Wirusy, jak wszyst-

kie twory, ściśle dostosowane do innych gatunków, nie mogą być uważane za samodzielną i elementarną część natury. Być może, wirusy należy uważać za zakończenie rozwoju drobnoustrojów, za wyraz tak daleko idącej adaptacji, że związały one losy swe całkowicie z życiem makroorganizmu. Czyżby to, że się tak wyrażę, przywiązanie do komórki makroorganizmu było jednostronne, czyżby i makroorganizm ze swej strony nie dostosował się tak dalece do niektórych zarazków przesączalnych, że bez nich więcej żyć nie potrafi? Jeżeli hipoteza ta jest słuszna, to powinniśmy z komórki normalnej móc wydobyć twory żywe. Otóż rzeczywiście podobne spostrzeżenia istnieją, i one mogłyby służyć za wskazówkę, że pojęcie jałowości jest nawet w stosunku do komórki nierealne. Chciałbym przytoczyć dwa fakty: Otóż możemy wywołać opryszczkę za pomocą szeregu infekcji, podrażnień idiosynkratycznych lub innych przyczyn. Zawartość opryszczki jednak zawiera twory, które możemy przepuszczać przez rogówkę królika i w ten sposób rozmnażać je i hodować w nieskończoność. To samo stwierdzamy w mięsach Rousa. Za pomocą arsenu lub indolu, wzgl. tkanki embrionalnej możemy wywołać bujanie nowotworowe kury i to zarówno *in vivo*, jak i w hodowlach tkanek. Nowotwory takie dają się przeszczepiać. Przesącze tych nowotworów zawierają zarazek o znamionach zarazka żywego. Widzimy więc, że z komórki normalnej możemy wydobyć twory, podlegające przyjętej definicji życia, rozmnażające się w nieskończoność i wywołujące, jak w przypadkach nowotworów Rousa, śmiertelne zakażenie zwierzęcia. Na czym te zjawiska polegają? Czy jesteśmy świadkami powstania pewnych gatunków zarazków z obcej komórki gospodarza i realizujemy przebrzmiałe marzenia stwarzania życia z materii? czy też jedynie zakłóciliśmy równowagę pomiędzy komórką makroorganizmu i wewnątrzkomórkowym, prawie wszechobecnym zarazkiem opryszczki lub mięsaka, rozluźniliśmy niejako symbiozę, stwarzając jednemu z symbiontów stosunkowo niezależne życie w ustrój obcym?

Rozpatrzyliśmy sprawę ewentualnych wewnątrzkomórkowych zarazków, znajdujących się w pewnej równowadze z komórką makroorganizmów. Zastanówmy się, czy u tworów jednokomórkowych nie spostrzeżemy podobnych wewnątrzkomórkowych zakażeń. Nauka o bakteriofagach stanowi całkowitą rewolucję naszych pojęć o zakażeniach wewnątrzkomórkowych. Jak wiadomo, możemy z wielu drobnoustrojów wyodrębnić przeszczepialne elementy o określonym kształcie i wielkości. Drogą przesączania otrzymujemy bakteriofagi, które, rozpuszczając wrażliwe bakterie, mnożą się i dają się przeszczepiać bez końca. Mówiliśmy już wyżej, że wzrost w „warunkach jałowych“ należy rozumieć jako samodzielną biologiczną gatunku, mogącego czerpać pożywienie z materii nieżywej. Ponieważ jednak z bardzo wielu drobnoustrojów możemy wyłonić bakteriofagi, zdolne do pozornie samodzielnego życia na wrażliwych bakteriach, czy nie można by więc przypuścić, że właściwie niezakażone, t. zn. „jałowe“ bakterie są rzadkie, gdyż często są one zakażone owym ultra wirusem, który d'Herelle uważa za pasożyta. W ten sposób zarówno w komórkach zwierząt, jak i bakterii znajdujemy twory, które możemy przeszczepiać i rozmnażać.

Czyż zatem nie należałoby zapytać, czy pojęcie osobników niezakażonych, hodowli czystych, nie jest złudzeniem, nieuzasadnionym wnioskiem naszych nieudolnych spostrzeżeń, poczynionych na bakteriach, które częściowo zachowały znamiona wczesnego samodzielnego rozwoju, niecałkowicie dostosowanych do życia pasożytniczego? Czyż nie byłoby rzeczą słuszniejszą uogólnić spostrzeżenia, dotyczące owych zakażeń fizjologicznych bakteriami i wirusami i powiedzieć, że gatunki makro-, mikro- i ultramikroskopowe to nie są wielkości sobie przeciwstawne, samodzielne i jednolite, lecz że jest to raczej świat wtłoczonych w siebie tworów? Zakażenie w myśl tej koncepcji nie jest jedynie przypadkowym spotkaniem niezakażonych gatunków z drobnoustrojami, a jest ono zakończeniem wiekowych starć świata niewidzialnego z widzialnym i pozawidzialnym.

Świadomie omówiłem z początku fizjologię zakażenia, ażeby podkreślić, że jest ono zjawiskiem tak częstym i tak doniosłym, że błędem jest rozpatrywanie go jedynie z punktu widzenia patologii. Dlatego wydaje się nieprawdopodobnym, ażeby makroorganizm lub jego poszczególne komórki były zawsze nastawione na obronę swojej nietykalskości biochemicznej, tak, jak to ujmują współczesna immunologia. Rozważania biologiczne nasuwają raczej wizję współżycia, równowagi pomiędzy tworem makro- i mikroskopowym, choroba wydaje się być skutkiem zakłócenia równowagi. Jeżeli tak jest istotnie, to powinniśmy stworzyć sobie inny obraz świata, nie zaś ową wizję walczących z sobą na śmierć lub życie makro- i mikroorganizmów. Konieczność odmiennego obrazu zakażeń wysuwa się również jako pogłębienie naszych poglądów na walkę o byt.

III. Biocenoza jako elementarna cząsteczka bytu.

Biologia współczesna zrozumiała, że nie można t. zw. walki o byt ujmować jedynie jako odwiecznych konfliktów i walk. Trwałość życia związana jest z wzajemnie kontrolującym się rozmachem życiowym poszczególnych gatunków i osobników. Obraz świata powinien obejmować zarówno konflikty, jak i korzyści; śmierć i choroba jednostki stają się wówczas poszczególnymi ogniwami odradzającego się życia. Nie jednostka jest bowiem elementarną cząsteczką natury, ale zespół gatunków, żyjących w pewnej jednostce przestrzennej. Botanicy nazwali to biocenozą. Jest to pojęcie pozagatunkowe. Przykład, cytowany przez botaników, niech nam wyjaśni istotę tego pojęcia. Las jest taką biocenozą, posiadającą własny, swoisty rytm życia, własną niejako wolę przetrwania. Las — to nie jest jedynie skupienie drzew, a jest to olbrzymie zbiorowisko najróżnorodniejszych tworów. „Las kryje w sobie bezmiar roślin, składających się na jego podszycie i glebę, żyje w nim niezliczona liczba gatunków zwierząt, poczynając od dziczy, a kończąc na liszkach w koronach drzew, na chrząszczach, gnieźdzących się w korze, na roztocach, które milionami zaludniają glebę. Wszystkie te współżyjące i walczące z sobą gatunki mieszczą się w pojęciu lasu. W zdrowym lesie poszczególne ustroje są tak względem siebie nastawione, ich rozmach życiowy, ich wola życia, szanse i tempo ich rozwoju są tak wzajemnie uregulowane, że wszyscy członkowie owego zespołu, objętego imieniem lasu, znajdują dla swego gatunku możliwość życia. Biocenoza znajduje się w harmonii i równowadze. A jednak harmonia ta, gwarantująca przetrwanie gatunków, może

być utrzymana jedynie przez stałe niszczenie, przez walkę, przez pasożytnictwo. Walka o byt, ciepło lub mróz i t. p. gwarantuje wzajemną kontrolę swym członkom. Szpaki kontrolują chrząszcze, wyłapując poczwarki z kory. Liszki w koronach drzew znajdują się pod kontrolą much i os. To, cośmy nazwali wzajemną kontrolą, jest z punktu widzenia życia jednostki nieraz bezgranicznym bólem, wiecznym strachem przed najściem wroga, raną lub śmiercią przedwczesną, ale kontrola ta oznacza jednocześnie możliwość przetrwania całości. Najmniejsze przesunięcie szans zwycięstwa jednego gatunku może tę harmonię zakłócić. Usunięcie lub zmniejszenie liczby ptaków, uniemożliwiające kontrolę chrząszczy, może wywołać tak bezrozumny rozwój tych ostatnich, że pożrą one liście, i zginie las, grzebiąc pod sobą rozsłalały w pozornym zwycięstwie żywioł owadzi. Zwycięstwo zatem jednego partnera biocenozy nie oznacza dlatego jeszcze, że została ona przekształcona tak, że harmonia na nowych podstawach da się ustalić. Natura nie jest zainteresowana w usunięciu cierpienia, choroby i śmierci jednostki, a jedynie w utrzymaniu równowagi międzygatunkowych, gdyż one gwarantują ciągłość i największą wielopostaciowość życia.

Należy zatem zapytać, czy zakażenie nie ma głębszego celu, i czy patologia nie jest wyrazem zakłócenia lub nieosiągniętego stanu równowagi z drobnoustrojami, służącymi do utrzymania biocenozy. Kto ujmując w ten sposób zjawiska przyrody, ten musi się doszukiwać w zjawiskach zakażenia, nawet zarazkami chorobotwórczymi, pewnych korzyści. Niewielu jest badaczy, którzy pod tym kątem widzenia zastanawiają się nad biologią zakażeń. Do nich zaliczyłbym Cohna. Pragnąłbym streścić jego pozornie fantastyczną hipotezę.

Już Kämmerer smormułował tezę, że wszelkie przystosowanie jest produktem dwóch zasad: walki i pomocy. Cohn współżycie organizmów określa wyrazem „synuzji“ (συνυζις). Synuzja obejmuje w ten sposób zarówno zjawiska pasożytnictwa, jak i saprofityzmu. Wszystkie organizmy żyją razem z drobnoustrojami. U człowieka pod wpływem nauki o chorobach zakaźnych ujmowano pojęcie infekcji zbyt wąsko, życie bowiem samo jest synuzją, organizm sam nie jest zdolny do życia. Życie jest związane nie z pojęciem organizmu jako elementarnej cząsteczki, ale z pojęciem synuzji. Pojęcie konstytucji, dyspozycji, choroby i zakażenia powinno się wyzwolić z pojęcia „organizmu“. Tak samo, jak uznajemy równowagę narządów wewnętrznego wydzielania, powinniśmy uznać równowagę synontów. Pojęciu synuzji podporządkowuje również autor współżycie z zarazkami chorobotwórczymi. Cohn idzie tak daleko, że normalną działalność psychiczną uzależnia od synuzji, przypuszczając, że pewne kierunki talentu zależne są od uczulenia np. przez prątki gruźlicy. Ewolucja nie odbywa się nigdy w obrębie jednego gatunku, a jedynie w obrębie synuzji. Nie jednostka jest zdrowa lub chora, lecz jej synuzja. Nie powinniśmy mówić o konstytucji ustroju, lecz o konstytucji synuzji. Wyleczenie gruźlicy związane jest nie z usunięciem prątków gruźlicy, lecz z wytworzeniem nowej równowagi pomiędzy makro- i mikroorganizmem.

Widzimy zatem, że już u źródła ewolucji stoi zakażenie. Zrozumiałe jest dążenie do nakreślenia nie tylko filogenezy gatunków, ewolucji bakterii lub makroorganizmów, ale do prób odzwierciedlenia ewolucji współżycia pomiędzy światem widzialnym i niewi-

działnym. Sprobujemy przesłedzić, od jakich czynników biologicznych lub społecznych zależy zakłócenie równowagi między człowiekiem i bakterią. Zagadnienie, w ten sposób postawione, wkracza zarówno w dziedzinę biologii, jak i socjologii i przekracza zainteresowania, związane z analizą poszczególnej epidemii. Uważam jednak taką analizę za konieczną, gdyż widzę, jak niesłusznie przesłanki kierują naszą spostrzegawczość badawczą na fałszywe tory, jak zniekształcają obraz wszechświata, zmuszając często do nieuzasadnionych i błędnych posunięć przy zwalczaniu zarazków chorobotwórczych. Epidemiologia zdegenerowała do wywiadu policyjnego, za pomocą którego doszukujemy się pewnego bandytyzmu ze strony bakterii. Nie widzimy, że epidemie są częścią wielkiego zdarzenia w przyrodzie, i że nie przesuniemy równowagi na korzyść człowieka, jeśli nie poznamy praw, rządzących współżyciem świata widzialnego z niewidzialnym.

IV. Ewolucja zakażeń w przyrodzie.

Wiedza współczesna, niestety, nie pozwala nawet w przybliżeniu na wyczerpujące omówienie tego zagadnienia. Bakteriolog przyszłości, być może, będzie w stanie określić, jak rozwijały się funkcje fizjologiczne, związane z zakażeniem, i nakreślić historię naturalną drobnoustrojów. Dzisiaj pragnąłbym zadowolić się naszkicowaniem czysto hipotetycznej ewolucji zarazków chorobotwórczych, opierając się na nielicznych badaczach, jak Nicolle, Buchner.

Należy przypuścić, że z początku świata, a zatem w epoce, gdy w braku roślin chlorofilowych w atmosferze nie było jeszcze tlenu, powstały zarazki beztlenowe. Pierwsze bakterie zamieszkiwały wodę lub glebę i były narażone na wszelkie ciosy ze strony świata zewnętrznego. Zarazki beztlenowe, zamieszkujące glebę, posiadają owe pancerze w postaci przetrwalników i grubej zarodki, powodującej dodatniość w/g Grama. Gramododatnie bakterie gleby byłyby zatem ową najstarszą saprofityczną postacią bakterii (Nicolle). Zjawisko, że obecnie większość zarazków gleby posiada rzęski, bezcelowe na lądzie, a umożliwiające ruch w wodzie, upoważnia do hipotezy, że bakterie te zaludniały ziemię wówczas, gdy wody pokrywały jeszcze lądy. Łatwość, z jaką drobnoustroje odrzucają rzęski, i łatwość, z jaką postać H przechodzi w okaleczoną postać O, można by wytłumaczyć hipotezą, że drobnoustroje dostosowały się do rozmaitych okresów geologicznych, że żyły one na przełomie dwóch epok w rozwoju świata. Gdy zjawiły się zwierzęta, otworzyły się nowe szanse życia dla bakterii. Drobnoustroje, które dostały się w głąb jelit, mniej narażone na szkodliwości świata zewnętrznego, mogły wyzbyć się przetrwalników, zmienić i wydelfikować swoją strukturę chemiczną. W ten sposób, sądzi Nicolle, powstały zarazki gramoujemne, zamieszkujące jelita. Być może, nowe warunki bytowania wewnątrz organizmu zaczęły stwarzać owe połączenia makro- i mikroorganizmu, które rozpoczęły wspólną wędrówkę na globie ziemskim, którą Cohn ujmując jako synuzję. Rola drobnoustrojów w odżywianiu opisana w rozdziale I-ym, czyni zrozumiałym bogactwo zaczynów spostrzeganych w bakteriach jelitowych, a specjalnie w bakteriach okrężnicy. Zanik zaczynów, jaki spostrzegamy w chorobotwórczych prątkach duru brzuszego lub czerwionki, jest być może wyrazem pewnej utrudnionej lub załamującej się symbiozy z makroorganizmem. Spostrzegamy już tutaj zjawisko, że, im większe są wymagania w sto-

sunku do pożywki, tym większe jest pasożytnictwo i chorobotwórczość. Gronkowce, np. pasożytujące na naszej skórze, mają najmniejsze wymagania odżywcze. U paciorkowców i pneumokoków spostrzegamy już większe wymagania i wzmoczoną chorobotwórczość, i im dalej w kierunku pasożytnictwa, tym więcej zarazek odbiega od możliwości przeżycia w naturze wolnej, tym większe stawia wymagania hodowli, żąda przynajmniej białka swojego nosiciela. Czyż nie wydaje się zatem koniecznością, że powstać muszą zarazki tak dostosowane do życia pasożytniczego, że utraciły całkowicie zdolność bytowania w naturze, a mogące żyć jedynie w postaci virusów, a zatem tworów wewnątrzkomórkowych. Tezy Roberta Kocha, domagające się hodowli na podłożach wyjałowionych, czyż nie wydają się w oświetleniu tych faktów żądaniem, zaczerpniętym z doświadczeń nad drobnoustrojami, znajdującymi się niejako na pograniczu saprofityzmu i pasożytnictwa, nim sprężyły one nierozzerwalnie losy swoje z życiem makroorganizmu? Jedynie Nicolle wczuwał się w zagadnienie o tym zasięgu. Dla niego jedynie postać przesączalna jest chorobotwórcza, zaś bakterie, które rosną mogą jeszcze na podłożach martwych, są formą saprofityczną, wspomnieniem czasów odległych, gdy dany drobnoustrój nie był jeszcze zarazkiem, lecz żył życiem tworów wolnych w naturze. Niektóre drobnoustroje, jak np. krętki, rozwijające się na materii gnijącej, dostały się z pożywieniem do jelit i stąd do krwi. Zarazek zimnicy wnikał, być może, do ustroju tak, jak jego najbliższy krewny, *coccidium*, drogą jelitową, przedostając się poprzez barierę jelitową do krwiobiegu. Przypadałoby dla zarazka, jako gatunku, śmiertelna, krew byłaby niejako uliczką bez wyjścia, gdyby zarazkom nie przyszły z pomocą ektopasożyty, komary i t. p. W ten sposób ektopasożyty stają się ogniwem, umożliwiającym przetrwanie drobnoustrojów. Powstają owe wielkie biocenozy, wciągające w orbitę swoich interesów najrozmaitsze gatunki zwierząt. Zarazki duru plamistego i dżumy, choroby Weila i t. p. dostają się do szczura. Gdy rozpoczynają się owe zwycięskie wędrówki ludów szczurzych, wiernych towarzyszy człowieka, jak człowiek okrutnych i jak człowiek wytrwałych (Zinsler), zarazki dżumy i duru plamistego dostają się do Europy. Spostrzegamy, jak pchane odwiecznym głodem życia, wydostają się ze krwi zwierząt za pomocą ektopasożytów i przechodzą na człowieka. Wszy w tym okresie są wiernymi towarzyszami człowieka, zarazek przyzwyczajają się do nich, wytwarzając u nich zaburzenia jelitowe. Wesz ucieka jednak od chorego karmiciela, przechodzi na współtowarzyszy jego niedoli i to umożliwia owe groźne epidemie, postępujące wśród za nędzą i wojną. Ta adaptacja do wszy bez przesady zmienia oblicze świata. Dur plamisty, dżuma, cholera, ospa są widocznym przejawem przelewającej się fali świata niewidzialnego.

Widzieliśmy zatem, jak w miarę wytwarzającego się współżycia wzrastają wymagania odżywcze drobnoustrojów, jak ściśle się one zespalały z gospodarzem. Jakież ewolucje przechodzi ze swej strony makroorganizm? Czy wniknięcie drobnoustrojów wytwarza odrazu odczyny odpornościowe i objawy chorobowe? Wkraczamy tutaj w dwie dziedziny: jedna jest to ewolucja wrażliwości, drugim zagadnieniem jest filogeneza odporności. Prawdopodobnym jest, że wzajemne dostosowywanie się wymagało czasu, że zarazek chorobotwórczy nie odrazu potrafił w pełni rozwinąć swoją zjadliwość. Gdy jednak występujące zakażenia

zaczęły zabijać, wówczas zarazek musiał działać, jak wszelkie niekorzystne bodźce świata zewnętrznego, to znaczy, jako czynnik selekcji. W ten sposób musiały się wytwarzać zjawiska odporności wrodzonej. Ze rzeczywiście choroby zakaźne występują w postaci wciąż łagodniejszej, na to istnieje szereg dowodów, których nie cytuję, powołując się na monografię Hanny Hirszfeldowej: „Zagadnienia konstytucjonalizmu w chorobach zakaźnych”. „Gdy porównamy wskaźnik zapadalności w rozmaitych stuleciach, zauważymy, że zmniejsza się on, że objawy chorobowe zmieniają się w ciągu wieków i przyjmują postać łagodniejszą. Jeśli się przy tym uwzględni rolę selekcji w powstawaniu osobników odpornych, wydaje się prawdopodobnym przypuszczenie, że różnice we wskaźnikach zapadalności, w nierównomiernej wrażliwości osobniczej, w istnieniu zakażeń utajonych zależą od długotrwałości kontaktu pomiędzy pewną populacją i zarazkiem”. W ten sposób wydaje się koniecznością biologiczną powstanie z jednej strony fizjologicznie niewrażliwych makroorganizmów, z drugiej strony ras, typów, i gatunków drobnoustrojów, które mogą się przeciwstawić odczynom odpornościowym. Różnice odpornościowe pomiędzy makroorganizmami znajdują wyraz we wskaźniku zapadalności: nie giną i nie chorują wszyscy. Tak np. wskaźnik zapadalności na zarazek Heine-Medina wynosi 0,2%, na płonicę 40%, na odrę prawie 100%. Równoległe do tego rozwija się i pewna odziedziczona niewrażliwość zarazka na siły odpornościowe ustroju. Zarazek płonicy może się przeciwstawić, wywołując zjawisko nosicielstwa, zarazek odrę natomiast jest równie wrażliwy, jak i człowiek, i choruje, względnie ginie w starciu z człowiekiem. Fakt, że istnieją naturalni nosiciele zarazków, że istnieją odporni i wrażliwi, osobniki, przebywające zakażenie w postaci utajonej, i osobniki, ginące na skutek choroby, że istnieją typy drobnoustrojów, ginące już w pierwszym starciu, i takie, które znajdują drogi przeciwstawienia się, musimy uważać za naturalną konsekwencję wzajemnego dostosowywania się. Życie nie jest walką bezwzględną, i natura unika walki na śmierć i życie gatunków. Natura dąży do równowagi pomiędzy światem widzialnym i niewidzialnym. Rozumnniejszą niż zwycięstwo jednego gatunku jest równowaga, uregulowana wzajemną kontrolą rozmachu życiowego ich członków.

Jak przebiega klinicznie owo wzajemne przystosowanie się? Nicolle zwraca uwagę, że doprowadza ono do stanu, który jest dowodem, że naturze jest drogie wszystko, co żyje, niezależnie od stanowiska danego gatunku na drabinie ewolucji. Ustrój zakażony przestaje reagować objawami chorobowymi, mimo że drobnoustroje krążą w danym okresie we krwi. Drobnoustroj przestaje być pasożytem, wytwarza się pokojowe współżycie, które moglibyśmy określić jako komensalizm. Ten rodzaj zakażeń został nazwany przez Nicolle'a bezobjawowym.

W dawniejszych moich pracach zwracałem uwagę, jak niesłuszne jest ujęcie współczesnych odczynów odpornościowych, jako dążących do zniszczenia drobnoustrojów. Wskazywałem na areaktywność, jako na konieczność biologiczną, umożliwiającą przeżycie obu partnerom; podkreślałem czynniki odpornościowe, osłabiające chorobotwórczość lub kierujące życie drobnoustrojów na inne tory np. (przeciwciiała dysocjujące). Koncepcje współczesnej mikro- i immunobiologii nie mo-

gą zaspokoić biologa. Zwiększenie lub uzyskanie cech chorobotwórczych nie zwiększa, lecz zmniejsza szanse życiowe drobnoustrojów, ponieważ zarazek nastawiony na życie pasożytnicze, ginie wraz ze swoją ofiarą. Nadmierna zjadliwość zarazka daje się upodobnić do owego nadmiaru bojowości i odwagi, która wreszcie każdego musi doprowadzić do szubienicy. Zdobycie chorobotwórczości przez drobnoustroje byłoby w końcu wyrokiem śmierci dla nich, gdyby nie możność wzajemnej adaptacji. Drobnoustroj przestaje być pasożytem i wytwarza się pokojowe współżycie, które moglibyśmy określić jako komensalizm. Wyłaniają się w ten sposób 3 typy, określające wzajemny stosunek mikro- i makroorganizmów: oprócz saprofityzmu, który jest niejako wyrazem samodzielnosci biologicznej drobnoustroju, należy wymienić pasożytnictwo, jako wyraz pierwszego starcia się z makroorganizmem, komensalizm, jako wyraz wytworzonego dzięki selekcji zjawiska obojętnego współżycia, i wreszcie, jako najwyższy nie zawsze osiągalny stopień dostosowania - symbiotyzm. Wynikiem współżycia mikro-i makroorganizmów zwykle bywa walka i obopólna korzyść, ponieważ rozmaite zarazki znajdują się na odmiennym szczeblu przystosowania do makroorganizmu. Zdobyte przez mikrobiologię pojęcia zarazków saprofitycznych, pasożytów połowicznych i t. p. wyrwywają w sposób sztuczny poszczególne fragmenty z rozwoju biocenozy człowieka i bakterii. Pomiedzy wrażliwością tak wielką, że doprowadza ona do natychmiastowego śmiertelnego zakażenia (sepsis), i niewrażliwością zupełną i zakażeniem bezobjawowym stwierdzamy wszelkie przejścia, wyrażające się w objawach chorobowych, w procesach zapalnych lub ropnych, w gruzełkach, granulomatach i t. p. Spostrzegamy zjawiska tak paradoksalne, jak krążenie stałe zarazka we krwi w przypadkach bartonellozy lub obecności świdrowców np. (*Trypanosoma Lewisi*), które nie wywołują zupełnie objawów chorobowych u szczurów. Zimnica, która więcej, niż jakakolwiek inna choroba, pochłania ofiar, spotyka się, jako stosunkowo nieszkodliwe chroniczne zakażenie u niektórych szczepów murzyńskich. Zakażenia bezobjawowe stały się podstawą współczesnej epidemiologii, gdyż one uzasadniają nosicielstwo zarazków chorobotwórczych, względnie rezerwuary zarazku u gatunków niewrażliwych. Zjawiska odpornościowe odzwierciedlają, być może, historię zetknięcia się zarazka i zwierzęcia. Zarazek duru plamistego jest dla człowieka groźnym niebezpieczeństwem, u gryzoniów, szczególnie u szczura, może się znajdować, nie wywołując choroby. Pchła nie ginie od zarazka duru plamistego, gdyż, jak sądzi Nicolle, zetknęła się ona z zarazkiem wcześniej, niż wesz, która jest pasożytem człowieka, późniejszej ofiary zarazka duru plamistego. Różnice odpornościowe, warunkujące tak odmienną symptomatologię chorób zakaźnych, są wyrazem głębokich przeobrażeń zależnych od długotrwałości współżycia z zarazkiem. Dzięki tym przeobrażeniom nie ginie ani gatunek makro-, ani mikroorganizmów. Łańcuch epidemiczny nie urywa się, biocenoza, gwarantująca życie wszystkim swoim członkom, nie ginie, ponieważ zarazek kryje się w gatunkach lub osobnikach, którym więcej nie szkodzi, i które mu nie szkodzą. W ten sposób wytwarza się równowaga pomiędzy światem widzialnym i niewidzialnym.

Jakież są mechanizmy odpornościowe, umożliwiające stan wzajemnej równowagi? Czy w przypadkach zakażeń bezobjawowych spotykamy zwiększoną fagocytozę lub ciała odpornościowe, którym zarazek się prze-

ciwstawia? Widzimy, jak mści się na nauce jednostronne ujmowanie zjawisk zakażenia z punktu widzenia patologii. Nauka odporności operuje stale ową fikcją walki bezwzględnej z zarazkiem, który wniknął, pojęciem dbałości o nienaruszalność biochemiczną tkanek lub komórek, natomiast zjawiska, które tak dominują nad całokształtem życia, jak zjawiska zakażeń fizjologicznych, immunologia nosicielstwa, nie znajdują dotychczas wystarczającego oświetlenia. Czy nieszkodliwy pasożyt jak *Trypanosoma Lewisi*, albo *Bartonella* wywołują odczyny odpornościowe i jakie? Dlaczego właśnie w stosunku do *Bartonelli* niezbędna dla utrzymania równowagi jest śledziona? Czy wirusy wewnątrzkomórkowe, znajdujące się, być może, stale w komórkach makroorganizmów, spotykają opór w odczynach odpornościowych? jaki jest wzajemny mechanizm odporności np. wewnątrzkomórkowych glonów i ich żywicieli? Czy pomiędzy zakażeniem utajonym, kiedy zarazki znajdują się na powłokach wewnętrznych makroorganizmu, i zakażeniem bezobjawowym w sensie Nicolle'a istnieją różnice w mechanizmach utrzymywania równowagi? Nie uważam za wykluczone, że zakażenia utajone i zakażenia bezobjawowe*) są wyrazem odmiennego szczebla ewolucji zakażeń: pierwsze — jako pierwszy akt starcia, drugie, jako przedostatni, za którym kryje się jeszcze jedynie możliwość symbiozy.

Podczas gdy klasyczna bakteriologia podkreślała w pierwszej linii wniknięcie zarazka jako przyczynę chorób zakaźnych, nauka współczesna liczy się również z załamaniem się sił odpornościowych żywiciela. Teza ta była wypowiedziana przez Neufelda z tego samego miejsca, na którym Robert Koch wygłaszał swoje tezy o etiologii chorób zakaźnych. Wiemy, jak liczne czynniki mogą wpłynąć na zakłócenie równowagi, wiemy, że załamują się siły odpornościowe ustroju, zmienia się przepuszczalność tkanki i t. p., i normalne komensale lub symbionty zaczynają grać rolę zarazków chorobotwórczych. Choroba zakaźna jest dla tego często niejako wewnętrzną rewolucją makroorganizmu, w czasie której ztraca się równowaga pomiędzy poszczególnymi partnerami, warunkującymi życie synuzji.

W świetle tych wywodów powinniśmy rozumieć pod konstytucją nie tylko własności makroorganizmu, ale i jego symbiontów względnie komensali. Genetyka rozumie przez konstytucję normy reagowania na bodźce rozwojowe. Gen wytwarza cechę nie tylko pod wpływem swojej wewnętrznej konieczności, ale również na skutek zadziałania niektórych czynników zewnętrznych, jak ciepło, światło, pożywienie i t. p. Mówiąc o konstytucji, o koniecznościach wewnętrznych, włączamy podświadomie takie czynniki zewnętrzne, które są niezbędne dla realizacji genów. Są jednak cechy, które mogą się uzewnętrznić np. jedynie w pełnym słońcu. Ale przecież rozwój osobnika zależny jest często od witamin, które są przetopionym w materię promieniem słonecznym. Czyż jest uzasadnione, ażeby pojęcie konstytucji ograniczyć jedynie do wewnętrznego wpływu genu, wyłączając te wszystkie czynniki, które działają na nas z równie nieubłaganą koniecznością?

Jeżeli zatem drobnoustroje spotykają się w każdym ustroju dziecięcym, kształtują jego rozwój immunologiczny a kto wie, czy nie ogólny, to czyż nie należałoby stworzyć pojęcia konstytucji, dotyczącej nie tyle jednostki, która nie istnieje, ile biocenozy, która jest realnością? Dlatego byłoby lepiej określić konsty-

tucję jako stan i odczynowość osobnika, wytworzone pod wpływem bodźców wewnętrznych i tych zewnętrznych, które z nieuchronną koniecznością działają na ustrój i stają się integralną częścią wpływów na jego rozwój.

Rozumiemy w ten sposób, że pojęcie zzewnątrzpochodnych zakażeń, bez wątplenia słuszne na pewnym szczeblu ewolucji biocenozy zwierzęcia z drobnoustrojem, nie obejmuje jednak całej ewolucji współżycia. Zakażenia bezobjawowe obejmują przypuszczalnie znacznie większy okres ewolucyjny, niż ten, który jest objęty przez tezy Henlego-Kocha. Zastanówmy się, czy wgląd w epidemię świata nie upoważnia do podobnego ujęcia.

V. Zagadnienie równowagi i epidemiologia współczesna

Od stuleci epidemiologia kształtowała się pod wpływem spostrzeżeń, że epidemie wybuchają, gdy wniknie zzewnątrz zarazek chorobotwórczy. Zbytczne byłoby uzasadnianie tej tezy, wysuniętej przecież jeszcze przez wielkich epidemiologów starożytności i średniowiecza. Zbytczne też jest podkreślanie, że na tej płaszczyźnie można było zwalczyć szereg chorób zakaźnych. Natomiast należy wysunąć z całym naciskiem, że tezy te niewiele dały w stosunku do błonicy, do szkarlatyny, choroby Heine-Medina, zapalenia opon mózgowych i wielu, wielu innych chorób zakaźnych. Przysnajemy się przecież z całą otwartością, że nasze zabiegi izolacyjne i dezynfekcyjne nie potrafiły ani na krok powstrzymać zwycięskiego pochodu błonicy. Głębsze wniknięcie w istotę i długotrwałość nosicielstwa wyświetliły te zjawiska. Wiemy obecnie, że szereg zarazków jest tak rozpowszechniony, że każdy człowiek zetknąć się z nimi musi. Są to przede wszystkim zarazki, udzielające się drogą kropelkową, zarazki o wielkiej rozsiewalności. Wiemy, że warunkują one schorzenia wieku dziecięcego, gdyż styka się z nimi z nieubłaganą koniecznością każde dziecko, podczas gdy większość ludzi dorosłych, dzięki zjawiskom serogenezy i zakażeń utajonych, jest już odporna. Wiemy, że falowanie epidemii jest częściowo związane z narastaniem liczby osobników wrażliwych dzięki przyrostowi naturalnemu (epidemie zgęszczenia). Wiemy również, że przez sztuczne zwiększenie liczby osobników wrażliwych, przez obniżenie odporności społecznej możemy wywołać wybuch epidemii. Wszystkie te dane, opierające się na zrozumieniu istoty nosicielstwa i zakażeń utajonych, odporności społecznej i t. p. zmuszają do odmiennego obrazu epidemii. Zarazki chorobotwórcze często nie znajdują się poza naszą społecznością i nie wnikają jako gość rzadki i niepożądany. Wiele z nich sprzęgło swoje losy z człowiekiem wytwarzając nowe typy równowag między gatunkowych. Wpływ warunków zewnętrznych na tę równowagę, a zatem na przebieg endemii lub epidemii, uwypukla się łatwiej, gdy we współżycie makro i mikroorganizmów wplatają się losy innych gatunków. Zimnica zaczyna zanikać w Europie, gdzie rozwój rolnictwa utrudnia rozwój larw komara, lub gdzie, dzięki zwiększonej liczbie bydła, pragnienie krwi komarów może być zaspokojone przez inne gatunki, niż człowiek. Pozorny przesąd zamykania okien na noc i ochrony człowieka w ten sposób przed komarami również przyczynia się do zaniku zimnicy. Lepsze warunki mieszkaniowe, które zmniejszyły kontakt pomiędzy ludźmi, przechyliły równowagę w stosunku do zarazka trądu na korzyść człowieka. Dżuma znikła z Europy zachodniej. Być może, warunki klimatyczne utrudniły rozwój

*) Pod „zakażeniem bezobjawowym“ Nicolle rozumie stan, gdy zarazek krąży w krwiobiegu tak jak w czasie choroby, nie wywołując jednak objawów chorobowych.

pchły szczurzej *xenopsylla*, przenoszącej dżumę ze szczura na człowieka. Być może, sposób budowania domów lub inne warunki uniemożliwiły ściślejszy kontakt człowieka i gryzoni. Tygodniowa zmiana bielizny i wprowadzenie do użytku koszuli nocnej, zmuszając wesz do dłuższego głodowania, przedłużyły okres jej rozwoju i zniszczyły tak wielki odsetek wszy, że za nim nie mógł nadażyć ich przyrost naturalny. Skutek tej pozornie małej zmiany obyczajów był olbrzymi: wesz na zachodzie zanika, a z nią dur plamisty. W Afryce Centralnej ginie śpiączka afrykańska w miarę przeprowadzania dróg, ponieważ dzicz zostaje przepłoszona przez motory aut, a z nią usuwają się muchy *glossina*. Epidemiologia Europy, niestety, nie może pochwalić się tak głębokim wglądem w biocenozę człowieka i drobnoustroju. Nie wiemy, dlaczego paratyfusy B w Polsce są rzadkie, dlaczego niektóre lata znamionuje zwiększenie się duru brzuszego, dlaczego cyklicznie zjawiają się wielkie epidemie grypy. Słusznie mówi *Martini*, że prawdziwa epidemiologia zaczyna się tam, gdzie się kończy wiedza podręczników epidemiologii. Pogląd, że przypadkowe wniknięcie zarazka, wytwarzające łańcuchy zakaźne, wystarcza do wytłumaczenia epidemii jest zbyt prosty. Epidemiologia winna być ujęta jako nauka o równowadze lub jej zachwianiu pomiędzy człowiekiem i drobnoustrojami, równowadze, która zależna jest od warunków kosmicznych, biologicznych, społecznych i innych. Tezy etiologii, tezy o przypadkowym wnikaniu zarazka z zewnątrz są słuszne w stosunku do niektórych drobnoustrojów, znajdujących się na pewnym określonym szczeblu ewolucji współżycia z człowiekiem. Wybuch epidemii zależy zatem nie tylko od wniknięcia zarazków, „za które odpowiedzialną czyni się służbę zdrowia”. Jest to tak, jak gdyby wybuch pożaru uzależniać jedynie od nieudolności straży pożarnej. Epidemie są częścią wielkiego zdarzenia, wiekowych zderzeń świata widzialnego z niewidzialnym. I dlatego epidemiologia przyszłości będzie omawiała zagadnienia te tak, jak paleontologia i anatomia porównawcza omawia historię naturalną zwierząt i roślin, tak, jak historia omawia znikanie i wysuwanie się nowych państw i narodów.

Takie przedstawienie sprawy będzie jednak możliwe wówczas, gdy poznamy bliżej prawa, rządzące równowagą poszczególnych gatunków, ich życiem, i wzajemnym dostosowywaniem się. Wówczas dopiero zrozumiemy istotę choroby, a, być może, i głębszy cel zakażenia.

Obraz współżycia wtłoczonych w siebie światów widzialnych i niewidzialnych, tworów, skazanych na wspólną wędrówkę, odzwierciadla współczesny stopień ewolucji głębiej, aniżeli pojęcie gatunków niezakażonych i zdolnych do samodzielnego życia. Człowiek dąży do przesunięcia równowagi z zarazkiem chorobotwórczym na swoją korzyść. Zdobywcze lat ostatnich wskazują na to, że mu się to w wielu wypadkach udaje. Czy uda się jednak stworzyć i utrzymać życie na zasadzie sztucznie stworzonej równowagi? Czy usuniemy wszystkie choroby zakaźne i przeprowadzimy jednostronną kontrolę zarazków chorobotwórczych w owej biocenozie, jaką jest współczesne społeczeństwo — pokaże jedynie daleka przyszłość.

VI. O zarazkach na pograniczu życia.

Postaraliśmy się nakreślić hipotetyczną ewolucję zakażeń, wychodząc z założenia żyjących drobnoustrojów saprofitycznych, które dostosowywały się do ma-

kroorganizmów i sprzęgły z nimi (ewentualnie w postaci wirusów) nierozdzielnie swe losy. W ten sposób postarałem się omówić zagadnienie etiologii, uzależniając pojęcie z zewnątrz lub wewnątrzpochothanej przyczyny choroby zakaźnej od poszczególnych okresów filogenetycznych. Teza ta nie naruszała pojęć, sięgających aż do starożytności, że choroby zakaźne są wywoływane przez twory żywe. Otóż teza ta, operująca tak olbrzymią liczbą spostrzeżeń, załamała się po raz pierwszy na przykładzie bakteriofagów. Bakteriofagi rozmnażają się na bakteriach żywych, i do nich można zastosować tak istotne kryteria życia, jak zdolność rozmnażania się i ową giętkość biologiczną, wyrażającą się w adaptacji do odmiennych drobnoustrojów. Dlatego d'Hérelle ujmuje bakteriofagi jako żywe pasożyty bakterii. Z drugiej jednak strony można było z bardzo wielu bakterii otrzymać bakteriofagi. Czy zatem większość drobnoustrojów jest rzeczywiście zakażona światem pozawidzialnych wrogów? Śmiała ta teza nie pozostała bez sprzeciwów. *Bail* sądzi, że bakteriofagi stanowią niejako odłupaną cząstkę bakterii, niszczącą komórkę, z której pochodzą (*Bakteriensplitter*). *Doerr*, *Bordet* i *Ciucca* sądzą natomiast, że zadziałanie bakteriofagów jest procesem autokatalitycznym, niejako spaczonym metabolizmem komórki, i że produkty owej patologicznej przemiany ze swej strony zmuszają bakterie do stałych odchyśleń ich metabolizmu (*viciation nutritive*). Widzimy zatem przy tej wielkości zarazków trudności w sformułowaniu kryteriów życia. Z początku ścierały się z sobą te poglądy jedynie na terenie bakteriofagów. Ostatnio jednak osiągnięto olbrzymie postępy, umożliwiające stwierdzenie wielkości zarazków przesączalnych. Nie można było wykazać żadnych zasadniczych różnic pomiędzy zarazkami przesączalnymi, wywołującymi choroby zakaźne, i bakteriofagami. Otóż wielkość niektórych zarazków przesączalnych nie przewyższała kilku drobin białka. Dyskusja czy bakteriofagi są tworem żywym, czy też jedynie spaczonym metabolizmem komórki, przeniosła się na teren zarazków przesączalnych, i tutaj okazało się, że na granicy wymiarów, nie przewyższających rozmiarów kilku drobin białka, tak ostre przeciwstawienie życia i materii jest niemożliwe. Badacze liczą się z następującą gradacją wirusów:

1) wirusy najmniejsze, do których zaliczamy zarazki choroby *Heine-Medina*, zarazki choroby pyska i racie, choroby mozaikowej tytoniu - wirusy te są, być może, cząsteczkami zniekształconej materii, zmuszającej komórkę do podobnych dalszych zniekształceń, na skutek których one się odradzają. Pogląd ten mógłby być poparty przez ostatnie badania *Stanleya*, któremu udało się wykrystalizować zarazek mozaikowej choroby tytoniu. Choroba zakaźna byłaby tutaj związana nie z zarazkiem żywym lecz niejako z dziedziczącym się procesem rozpadowym komórki,

2) wirusy o średniej wielkości, do których należy zarazek febrę żółtej. Mamy tutaj, w/g *Riversa*, prawdopodobnie do czynienia z postacią życia jeszcze bliżej nieznaną,

3) wreszcie zarazek wielkości krowianki prawdopodobnie osiągnął już poziom tworu żywego.

Pojęcie jałowej komórki jest, być może, fikcją, spowodowaną przez naszą nieumiejętność wywoływania zaburzeń wewnątrzkomórkowych. Czy owe zaburzenia powodują powstanie nowych tworów, obdarzonych wolą życia, czy też kierują komensale lub symbionty na nowe szlaki bytu, nie wiemy.

Widzimy w ten sposób, że mikrobiologia współczesna zastanawia się już nie tylko nad zagadnieniem wzajemnej adaptacji makro- i mikroorganizmów, ale stara się wniknąć i w ewolucję materii nieżywej. *Omne vivum ex vivo* nie jest już więcej pewnikiem bezwzględny, i pomiędzy bytem i niebytem istnieją wszelkie przejścia. I może być uważane za triumf mikrobiologii, że sięga ona tak głęboko i stara się przerzucić pomost pomiędzy konfliktami a symbiozą jako wyrazem pokoju pomiędzy światem widzialnym, niewidzialnym i pozawidzialnym i powstaniem świata pozawidzialnego z bezkształtnej materii.

PIŚMIENNICTWO.

1) L. Balzam: Aseptyczna hodowla zwierząt. Acta biol. Exper. XI, 10, 19, 1937. 2) P. Buchner: Tier und Pflanze in intrazell. Symbiose. Borntrager 1930. 3) S. Cohn: Das Leben als Synusie und seine Folgen für den Zusammenhang von Tuberkulose und Geisteskrankheiten. Fortschritte der Medizin. 20, 1924; 38, 1926; 26, 1930. 4) R. Doerr: Werden, Sein und Vergehen der Seuchen.

Bazylea, Helbing u. Lichtenhahn, 1932. 5) H. Gins: Beiträge zur Pathogenese und Epidemiologie der Infektionskrankheiten, G. Thieme, Lipsk 1935. 6) L. Hirschfeld: Prolegomena zur Immunitätslehre, Klinische Wochenschrift 47, 1931. 7) Tenże: Prawa Henlego-Kocha w świetle bakteriologii współczesnej. Warsz. Czas. Lekarskie. 15, 1932. 8) Tenże: Zagadnienie współżycia drobnoustroju i człowieka. Odczyt wygłoszony na posiedzeniu plenarnym XIV-tego Zjazdu przyrodników i lekarzy w Poznaniu 1933. 9) Tenże: O powstaniu i zaniku chorób zakaźnych. Warsz. Czas. Lek. 1, 1935. 10) H. i L. Hirschfeld: Konstitution und Immunbiologie. Zentr. f. die Gesamte Hygiene 34, I. 1935. 11) Tenże: Prawa szerzenia się chorób zakaźnych wieku dziecięcego. Podręcznik Prof. Jasińskiego. Ars Medici 1936. 12) H. Hirschfeldowa: Zagadnienia konstytucjonalizmu w chorobach zakaźnych wieku dziecięcego. Medycyna Doświadczalna 21, 5/6, 1936 i monografie Prof. Michałowicza. 13) E. Martini: Wege der Seuchen: F. Encke, Stuttgart, 1936. 14) F. F. Meyer: Latents infections. Journ. of Bact. 31, 2, 1936. 15) Ch. Nicolle: Narodziny, życie i śmierć chorób zakaźnych. Mathesis Polska r. 1936. 16) T. M. Rivers: Viruses and Koch's postulates. J. of Bacter. 33, 1, 1937.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z I-go oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego.
(Kierownik: Dr. A. Landau).

Zespół czynnościowy choroby Simmondsa, powstały w następstwie głodzenia i powikłany awitaminowym uszkodzeniem nerwów obwodowych z zejściem pomyślnym.

Podali

Anastazy LANDAU, Lucjan i Maria JELENKIEWICZOWIE
(Warszawa).

Charłactwo przysadkowe, po raz pierwszy wyosobnione, jako jednostka chorobowa, w r. 1914 przez anatomo-patologa Simmondsa, ma już pokaźne piśmiennictwo zarówno kliniczne, jak i anatomopatologiczne. Ostatnio zainteresowanie się tym cierpieniem jeszcze zwiększyło się, gdyż jest ono jaskrawym przejawem klinicznym daleko posuniętej nieomogi przedniego płata przysadki i daje możność zestawienia patologii klinicznej z fizjopatologią doświadczalną. W niżej przytoczonym przypadku mówimy o zespole czynnościowym choroby Simmondsa, ponieważ prawie wszystkie objawy, składające się na obraz kliniczny przypadku, cofnęły się, z czego wnosić należy, iż ustąpiły również ewentualne zmiany strukturalne, powstałe w przednim płacie przysadki pod wpływem głodzenia; równocześnie minęły zaburzenia hormonalne ze strony szeregu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, w stosunku do których przedni płat przysadki odgrywa rolę narządu nadrzędnego. Odrębną cechą naszego przypadku jest okoliczność, iż do odwracalnego zespołu hormonalnego w naszym przypadku przyłączyły się odwracalne również objawy ze strony nerwów obwodowych, takie, jakie zwykle występują w następstwie awitaminozy B₁.

Chora I. J., lat 17, uczennica gimnazjum, przybyła do naszego oddziału dnia 2.VII.1933 r. W dzieciństwie chorowała na odrę, płonicę, krztusiec i kilka razy na anginę, poza tym była zawsze dzieckiem zupełnie zdrowym, wesołym, zdolnym i chętnym do nauki. Pierwszy period w 13-ym roku życia i odtąd regularnie co 4 tygodnie, periody trwały 3—4 dni, miernie obfite, niebolesne. Rodzice i rodzeństwo zdrowi.

W styczniu 1932 r. rodzice zauważyli w usposobieniu córki nagłą zmianę. Dziewczynka, dotąd zawsze pracowita, obowiązkowa i wesoła, zaczęła wykazywać niechęć do nauki i mniejsze zainteresowanie się otoczeniem. W zachowaniu swym ujawniała

pewien niepokój. Tej zmianie w usposobieniu córki rodzice większego znaczenia nie przypisywali, tym bardziej, że zewnętrzny wygląd córki nic chorobliwego nie wykazywał.

Podczas wakacji letnich r. 1932 na wsi postanowiła wraz z siostrą przeprowadzić kurację odtłuszczającą. Ważyła wówczas 54,5 kg. Obie siostry w celu odchudzenia się chodziły bardzo dużo, czasami do 20—30 klm. dziennie. Odżywiały się przy tym bardzo skąpo, unikając zupełnie pieczywa, tłuszczów i słodczy, ograniczając ilość płynów i żywiąc się głównie jarzynami i owocami. W ciągu miesiąca straciły obie po 5 kg. Siostra nadal pozostała zdrową. Pacjentka zaś nasza od owego czasu zaczęła nadal chudnąć i straciła zupełnie łaknienie. W tym też czasie periody, dotąd zawsze prawidłowe, znikły i do dnia dzisiejszego nie zjawiały się. Chora regularnie traciła na wadze 1 kg. w ciągu tygodnia. W usposobieniu chorej zaszła dalsza zmiana, stawała się co raz bardziej smutna, przygnębiona i płacziwa. Jadła co raz mniej, gdyż czuła wielki wstręt do jedzenia. Rodzice zaniepokojeni przewieźli córkę do Warszawy do zakładu klinicznego. Leżała tam 10 dni, w ciągu których straciła na wadze dalsze 3 kg. Rozpoznano cierpienie wielogruzołowe i zalecono chorej wyciągi gruczołowe. Brała je przez 6 tygodni, lecz bez żadnego skutku. Chora nadal w zastraszający sposób chudła, wstręt do jedzenia był co raz większy, tak, iż musiano podawać pożywienie w postaci lekarstw. Żadnych dolegliwości brzusznych poza silnym zaparciem nie miała. Jako nowy objaw chorobowy wystąpiło wypadanie włosów. W wyglądzie chorej uderzało, że przy wielkim wychudnięciu ogólnym twarz była nalana. W marcu 1933 r. w psychice chorej nastąpiła pewna poprawa, którą otoczenie przypisywało ziółkom Wojnowskiego: wznowiła naukę i dogoniła klasę swoją pomimo kilkumiesięcznej przerwy. Chudnięcie jednak dalej postępowało. W końcu czerwca wywieziono chorą do Zakopanego. W pierwszych dniach pobytu tam jeszcze swobodnie chodziła, lecz już po tygodniu straciła zupełnie władzę w nogach, obrzmienie twarzy zwiększyło się, wystąpiło też obrzmienie kończyn oraz skąpe oddawanie moczu. W tym stanie zupełnego wyniszczenia chorą przywieziono do naszego oddziału.

Stan obecny. Wzrost 156 cm. Waga niezwykle mała 24 kg. Ciężota 35,6° i przez cały czas pobytu w szpitalu poniżej 36°. Tętno rzadkie, o małym wypełnieniu, 52 na 1'. Oddechów 18 na 1', typ mieszany. Ciśnienie krwi obniżone: max. 75 mm., min. 35 mm. (wyraźne podciśnienie).

Chora przytomna, lecz na pytania odpowiada z wielkim trudem i niechętnie z powodu znacznego wycieńczenia. Uderza

apatia, brak zainteresowania się otoczeniem, skłonność do płaczu. Wyraz twarzy jest zgrzybiały, starczy, twarz z licznymi zmarszczkami. Wybitne wyniszczenie. Zupełny brak podściółki tłuszczowej na całym ciele. Skóra o zabarwieniu ciemno-brunatnym, sucha, szorstka i łuszcząca się, daje się ująć w długo utrzymujące się, głębokie fałdy. Wokół obu oczodołów na twarzy nieznaczne obrzmienie. Skóra w tym miejscu jest wygładzona, połyskująca. Nieznaczne obrzęki w okolicy kostek. Uwłosienie na głowie obfite, pod pachami dobrze rozwinięte, w okolicy sromu umiarkowane, o typie kobiecym. Nadmierne uwłosienie po bokach twarzy — bokobrody, oraz wyprostnych powierzchniach wszystkich kończyn i plecach. Kończyny górne i dolne zupełnie wychudzone, długie, patyczkowate. Mięśnie zarówno kończyn, jak i klatki piersiowej oraz pasów barkowego i miednicowego, wyraźnie zanikłe w całości, tak, iż zarysy wszystkich kości uwidaczniają się znakomicie. Przestrzenie międzykostne na dłoniach i stopach wyraźnie zaznaczone. Kłęb i kłębusek rąk zapadłe. Uzębienie prawidłowe, dobrze utrzymane. Podniebienie wysokie. W jamie ustnej nic szczególnego. Tarczycza mała, słabo macalna. Gruczoły chłonne nie powiększone. Gruczoły sutkowe dobrze rozwinięte.

Rentgenografia narządów klatki piersiowej zmian nie wykazała. (Dr. Werken th in). Badanie fizyczne: w płucach nic szczególnego. Serce: granica prawa- prawy brzeg mostka, stłumienie przymostkowe lewostronne: w II przestrzeni- 1½ palca, w III-ciej 2 palce, w IV i V na wewnątrz linii środkowo-obojęzycznej. Ton serca: na koniuszku szmer skurczowy dość szorstki. Drugi ton nad tętnicą płucną mocny, nieco wzmożony. Brzuch zapadnięty; przy obmacywaniu brzucha wyczuwa się prawą nerkę ruchomą, poza tym nic szczególnego.

Badanie neurologiczne (Dr. E. Herman). Czaszka na opuk niebolesna — dolichocefaliczna. Nerwy czaszkowe: węch zachowany obustronnie; źrenice równe, okrągłe, na światło i przystosowanie reagują prawidłowo. Pole widzenia, badane palcem, zmian nie wykazuje. Gałki oczne prawidłowo ustawione, ruchome we wszystkich kierunkach; odruchy rogówkowe zachowane. Podniebienie i języczek unosi prawidłowo. Język wysuwa prawidłowo, bez drżenia. Kończyny górne pod względem ruchów czynnych i czucia wszystkich rodzajów zmian nie wykazują. Siła mięśniowa w całości wyraźnie osłabiona, napięcie zmniejszone. Odruchy okostnowe kończyn górnych — O. Triceps — O. Biceps zachowane, umiarkowane. Odruchy brzuszne zachowane. Kończyny dolne: wybitne osłabienie siły mięśniowej, unoszenie obu kończyn jednocześnie niemożliwe, każdej z osobna odbywa się z dużym wysiłkiem i w górę zaledwie na 2 cm. Ruchy we wszystkich stawach są możliwe, ale odbywają się z wielkim wysiłkiem, powoli, ruchem posuwistym, przy czym w stawach dystalnych ruchy są sprawniejsze, aniżeli w proksymalnych. Ruchy palcami dobre, siła w całości wyraźnie osłabiona, napięcie zmniejszone. Silna bolesność pni nerwowych (*N. cruralis*, *peroneus*, *tibialis posticus*) na kończynach dolnych w większym stopniu, niż na kończynach górnych. Bolesność punktów *Bechterewa* nieznaczna. Czucie wszystkich rodzajów zachowane dobrze. Próba pięta-kolano niemożliwa do wykonania. Odruchy kolanowe nie dają się wywołać nawet przy zastosowaniu sposobu *Jendrassika*. Objaw rowka podrzępkowego wyraźnie zaznaczony. Odruchów *Achillesa* brak. Nietylko chodzenie, ale nawet wstanie z łóżka niemożliwe. Siada z wielkim trudem. Nerwy i mięśnie kończyn dolnych oddziałują na prąd przerywany i stały; skurcz szybki, katoda silniejsza od anody. Zmiany w pobudliwości elektrycznej jedynie ilościowe.

Rentgenogram czaszki (Dr. Werken th in): siodełko tureckie prawidłowe, dość duże, o dobrze zachowanym grzbiecie i wyrostkach klinowych przednich.

Mocz: dobową ilość 400—500 cm³. C. wł. 1024. Białka obecny ślad. Cukier nieobecny. Urobilinogen nieznacznie zwiększony. Aceton nieobecny. W osadzie nic szczególnego. Badanie morfologiczne krwi: Hb. 64 (*Sahli*) = 80%. Czerwonych ciałek

3.500.000 w 1 mm³. Wskaźnik zabarwienia = 1. Białych ciałek 6.600 w 1 mm³. Wzór: E. — 1%, P. — 3%, S. — 72%, L. — 23%, M. — 1%. Wielkość i barwliwość krwinek prawidłowa. Badanie na skazę krwotoczną: czas krwawienia 3 minuty, czas krzepliwości 8 minut, objaw opaskowy ujemny, płytek *Bizzozzero* 180.000 w 1 mm³. Opadanie krwinek metodą *Westergreena*: po 1 godz. 5 mm., po 2 godz. 10 mm., po 24 godz. 50 mm. (wyraźne zwolnienie opadania pomimo niedokrewności). Odczyn *Wassermann* we krwi ujemny. Cukier we krwi naczecz 0,76 gr.‰. Wapń w osoczu krwi 7.8 mgr.‰. Próba nerkowa wodna z 1½ L. herbaty: 1 g. — 500 cm³. C. g. 1001, 2 g. — 350 cm³. C. g. 1000, 3 g. — 300 cm³. C. g. 1001, 4 g. — 400 cm³. C. g. 1002, razem 1550 cm³. Próba sucha: 1 godz. 10 cm³ — 1026, 2 godz. 30 cm³. — 1032, 3 godz. 50 cm³. — 1024, 4 godz. — 40 cm³. — 1026. Badanie kału wykazało obecność jaj *trichocephalus dispar*, poza tym nic szczególnego.

Podstawowa przemiana materii: Pojemność oddechowa 2860 cm³. na 1'. Zużycie tlenu 96,2 cm³. na minutę. RQ = 0,84. Przemiana materii rzeczywista 672 kalorii na dobę. Przemiana materii należna 1108 K. na dobę. D = — 39,3%.

Chora leżała w naszym oddziale 37 dni. Po wypisaniu się była nadal pod naszą obserwacją, zjawiając się co pewien czas do badania.

Od samego początku rozpoznawaliśmy chorobę *Simmondsa* i zastosowaliśmy leczenie następujące: wyciąg z przedniego płata przysadki *Antyphysan Richtera* w zastrzykiwaniach co drugi dzień; ampułki ovariohormon *Spiessa* co drugi dzień w zastrzykiwaniach. Insulina dwa razy dziennie po 10 jednostek.

Gl. *suprarenalis Choay* 2 pastylki dziennie. Zastrzykiwania strychniny 0,002 + kakodyl 0,1 codziennie. Przez pierwsze 10 dni zastrzykiwania dożylnie glukozy 20% po 10 cm³. Efekt leczenia był zdumiewający. Waga stale i szybko podnosiła się. Łaknienie wybitne zaczęło się poprawiać. W ciągu pierwszego tygodnia chorej przybyło na wadze 3 kłgr.; wypisując się ze szpitala ważyła 30 kłgr., czyli w ciągu pobytu w szpitalu przybyło chorej 6 kłgr.; w grudniu 33 r. ważyła 35 kłgr.; w lipcu 35 r. 52 kłgr. Jaskrawo również zaznaczyła się poprawa obrazu neurologicznego: bolesność pni nerwów *cruralis*, *peronei* i *tibialis post.* podczas obserwacji szpitalnej z dnia na dzień malały; chora, która na początku bezwładnie leżała, już po tygodniu zaczęła siadać,



VIII. 1933 r.
Waga 32 kłg.
(przybyło 8 kłg.)

VI. 1934 r.
Waga 40 kłg.
(przybyło 16 kłg.)

po 2 tygodniach mogła chodzić przy pomocy drugiej osoby. Przy wypisaniu się z oddziału chodziła już o własnych siłach. Bolesność pni nerwowych zupełnie ustąpiła, odruchów kolanowych i Achillesa jednak nadal nie stwierdzało się, wystąpiły one dopiero po roku. Podstawowa przemiana materii przy wypisaniu się chorej dnia 29 lipca wynosiła — 25%. Poziom wapnia we krwi z 7,8 mgr. % wzrósł do 9,8 mgr. %, a po roku do 12 mgr. %. Zawartość cukru we krwi naczcho z 0,76 gr. % wzrosła przy wypisaniu ze szpitala do 0,89; po roku 1,14 gr. %. Krzywa obarczenia 50 gr. glukozy z dnia 22 marca 34 r.: naczcho — 1,14 gr. %, w 1/2 godz. — 1,36 gr. %, w 1 godz. — 1,43 gr. %, w 1 1/2 godz. — 1,84 gr. %, w 2 godz. — 1,07 gr. %, w 3 godz. — 0,76 gr. %.

Jak należy ująć pod względem rozpoznawczym opisany powyżej przypadek? Najbardziej jaskrawym objawem klinicznym, ogniskującym w sobie obraz chorobowy przypadku, jest stale postępujące chudnięcie, które doprowadziło w ciągu roku do stanu wybitnego charłactwa. Chora nasza straciła w ciągu roku 30 klgr. i przybyła do oddziału, ważąc 24 klgr. przy wzroście 156 cm. Dane przedmiotowe badania chorej i przebieg cierpienia przemawiają za tym, że w rozpoznaniu nie możemy zatrzymać się na żadnej ze zwykłych wyniszczających chorób. Nie stwierdziliśmy gruźlicy, kiły, ziarnicy złośliwej, nowotworu, cierpienia krwi, cierpienia przewodu pokarmowego, żadnego cierpienia zakaźnego. W rozpoznaniu zatrzymać się możemy tylko na cierpieniu wewnątrzwydzielniczym, gdyż objawy, które towarzyszą postępującemu wyniszczeniu chorej, są natury wewnątrzwydzielniczej; obniżenie podstawowej przemiany materii, ustanie periodów, podciśnienie tętnicze, obniżenie zawartości cukru i wapnia we krwi na czczo i t. d.

Z patologii gruczołów dokrewnych od razu narzuca się choroba, opisana przez Simmondsa w r. 1914, jako *cachexia pituitaria*, a to ze względu na wystąpienie u chorej naszej charłactwa w stopniu tak olbrzymim, w jakim nie występuje w żadnym innym cierpieniu wewnątrzwydzielniczym. Z drugiej zaś strony charłactwu temu towarzyszyły objawy, świadczące o zaburzeniu czynności poza przysadką i innych gruczołów dokrewnych. Mamy więc tu do czynienia z zagadnieniem różniczkowo-rozpoznawczym: choroba Simmondsa, czy też cierpienie wielogruczołowe; zagadnienie to stale przewija się w dotychczasowych opisach choroby Simmondsa.

Reye, Calder, Steinitz i Thaub, Herman, przedstawiając objawy wielogruczołowe w przypadkach, przez nich opisanych, jako chorobę Simmondsa, uważają, że objawy te zależą od zmian zanikowych w innych gruczołach dokrewnych. Zmiany te zjawiają się wtórnie podobnie, jak we wszystkich narządach wewnętrznych, i podpadają pod obraz ogólnej splanchonomikrii, charakterystycznej dla choroby Simmondsa. Graubner w r. 1925 zestawiał wszystkie protokoły sekcyjne opisanych do tego czasu przypadków choroby Simmondsa, i w opisach tych spotykamy zmiany w tarczycy, gruczołach przytarczycznych, nadnerczach, ujmowanych, jako zmiany zanikowe. Również Cushing podkreśla okoliczność, iż schorzenia przedniego płata przysadki dają zawsze obrazy wielogruczołowe. Nowsze badania doświadczalne z wycięciem przedniego płata przysadki doskonale tłumaczą fakty kliniczne, ponieważ w doświadczeniach tych występuje zanik oraz podczynność szeregu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Badania te niezbicie wykazują, że w ogólnym zespole gruczołów dokrewnych przedni płat przysadki odgrywa rolę szczególną. Wydzielać ma on hormony, pobudzające wiele innych gruczołów dokrewnych,

i dlatego należy go wysunąć z ogólnego szeregu, jako gruczoł nadrzędny pod względem czynnościowym. Postaramy się zanalizować w świetle tych nowych badań wszystkie objawy niedomogi wielogruczołowej, które w naszym przypadku szeregują się naokoło objawu głównego, a mianowicie wielkiego charłactwa.

I. Niedomoga jajnikowa.

Chora nasza na samym początku postępującego chudnięcia nagle straciła zupełnie periody, aczkolwiek od 13-go roku życia do owego czasu periody były u niej zawsze bardzo regularne. Pomimo wybitnej poprawy, jaka nastąpiła u naszej chorej, *amenorrhoea* trwa u niej do chwili obecnej. Wszyscy autorzy, zajmujący się chorobą Simmondsa, zgodnie podają, że zniknięcie periodów jest stałym i wczesnym objawem tej choroby.

Badania Zondeka, Aschheima, Smitha i Engla wykazały, że hormon przedniego płata przysadki wyzwała wzrost pęcherzyka Graafa, jego pęknięcie i luteinizację. Ze względu na swój hormon gonadotropowy przedni płat przysadki jest nadrzędnym gruczołem płciowym, pobudzającym jajniki do wydzielania follikuliny i luteiny. Toczy się jeszcze spór, czy mamy tu do czynienia z jednym hormonem, czy też z dwoma: z gonadostimuliną, powodującą dojrzewanie i pęknięcie pęcherzyka Graafa i z gonadostimuliną, powodującą luteinizację pękniętego pęcherzyka. Przytoczone badania wyjaśniają, dlaczego niedomoga przedniego płata przysadki w chorobie Simmondsa prowadzi do ustania periodów.

II. Niedomoga gruczołu tarczowego.

U chorej naszej stwierdziliśmy następujące objawy niedomogi gruczołu tarczowego: znaczne obniżenie podstawowej przemiany materii (na początku — 39%, przy wypisaniu — 25%), ciepłotę ciała subnormalną, poniżej 36°, tętno rzadkie, skórę suchą, wypadanie włosów, obrzmienie twarzy, stałe uczucie ziębnienia i apatię.

Aron, L. Loeb i Baset wykazali pobudzające działanie przedniego płata przysadki na tarczycę (hormon tyreotropowy). Wstrzykując go młodemu świnkom morskim, u których tarczyca nie funkcjonuje jeszcze w pełni, znajdowali w tarczycy zmiany histologiczne, świadczące o nadczynności komórek gruczołowych i o wzmożonym wydzielaniu kolloidu. Zmiany te występowały już po 2 dniach. Jeżeli wstrzykiwania były kontynuowane w ciągu szeregu dni, to u zwierząt występowały za życia znamiona nadczynności tarczyczej.

III. Niedomoga gruczołów przytarczycznych.

Również i niedomoga gruczołów przytarczycznych występuje w chorobie Simmondsa, jako następstwo niedomogi przedniego płata przysadki. Poza badaniami doświadczalnymi, wykazującymi wystąpienie u zwierząt zmian zanikowych w gruczołach przytarczycznych po usunięciu przysadki mózgowej (Smith, Houssey) Evans stwierdził u zwierząt tych hipokalcemię. W przypadku naszym zawartość wapnia we krwi wynosiła początkowo 7,8 mgr. % przy ujemnym objawie Chvostka. W miarę tego, jak chora nasza poprawiała się, zawartość wapnia we krwi wzrastała. Kiedy wypisała się ze szpitala, zawartość wapnia 8 mgr. %, po roku 12 mgr. %.

IV. Niedomoga nadnerczy.

Badania doświadczalne ustaliły również związek pomiędzy przednim płatem przysadki i nadnerczami.

Usunięcie przedniego płata przysadki u zwierząt powoduje zanik kory nadnerczy (Smith, Houssay i Sammartino). Podobne zmiany zanikowe znajdowano u zmarłych na chorobę Simmondsa (Graubner). Wstrzykiwanie zwierzętom przedniego płata przysadki wywołuje hiperplazję kory nadnerczy (Papanicolaou). W patologii ludzkiej hiperplazja kory nadnerczy występuje w chorobie Cushinga, spowodowanej gruczolakiem bazofilnym przedniego płata przysadki. Prawdopodobnie wielka astenia i łatwe męczenie się, opisywane w chorobie Simmondsa i spostrzegane również i w naszym przypadku, zależy podobnie, jak i w chorobie Addisona, od niedomogi kory nadnerczy. Poza tym w chorobie Simmondsa opisywane są objawy, które również stwierdziliśmy i w naszym przypadku, zależne od hipofunkcji rdzenia nadnerczy, a mianowicie: obniżone ciśnienie krwi, zmiany barwnikowe w skórze. Ciśnienie krwi u naszej chorej wynosiło na początku *max.* 75, *min.* 35. Po miesiącu, kiedy chora poprawiła się, *max.* 90, *min.* 50.

V. Przemiana węglowodanowa.

Przemiana węglowodanowa jest najbardziej zawiłym zagadnieniem współczesnej endokrynologii, zwłaszcza, gdy rozpatruje się rolę, jaką odgrywa w niej przysadka mózgowa. Nowsze badania doświadczalne wyosobniły dotąd z przedniego płata przysadki następujące hormony, różnie oddziaływające na gospodarkę węglowodanową: Houssay — hormon diabetogenny, t. zw. przeciwinulinowy z prawdopodobnym punktem uchwytu trzustkowym, ew. wysepkowym. Anselmino i Hoffmann — hormon insulintropowy, pobudzający wydzielanie insuliny, ci sami autorzy — hormon glikogenolityczny z punktem uchwytu wątrobowym. Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z okresem przejściowym badań w tej dziedzinie, tak, iż narazie trudno jest poszczególnie mechanizmy wyosobnić i powiązać je ze sobą. Toteż w rozpatrywaniu zachowania się gospodarki węglowodanowej w chorobie Simmondsa musimy na razie ograniczyć się tylko do zbierania faktów klinicznych. Po części w opisach choroby Simmondsa spotykamy się z niskim poziomem cukru we krwi na czczo. Również niski poziom cukru we krwi na czczo stwierdziliśmy i w naszym przypadku. W miarę tego, jak chora nasza poprawiała się, zawartość cukru we krwi na czczo podnosiła się: zawartość cukru we krwi na czczo wynosiła na początku 0,7 gr. ‰, po miesiącu 0,89 gr. ‰, po roku 1,14 gr. ‰.

* * *

Powyższa analiza objawów niedomogi wielogruczolowej, spostrzeganych w naszym przypadku, przeprowadzona w zestawieniu z nowszymi faktami z fizjopatologii przedniego płata przysadki, dostatecznie wyjaśnia, że jedynym wspólnym mianownikiem, do którego można sprowadzić u naszej chorej zespół niedomogi wielogruczolowej i olbrzymie charłactwo, jest niedomoga przedniego płata przysadki, ujęta nozologicznie, jako choroba Simmondsa.

Podkreślić jeszcze musimy, że brak zejścia śmiertelnego, a przeciwnie, wybitna poprawa, jak miało to miejsce w naszym przypadku, obecnie już nie podważają rozpoznania choroby Simmondsa. Simmonds chorobę tę wykrył na podstawie materiału autopsyjnego, i początkowo uchodziła ona za śmiertelną. W pierwszych swych przypadkach stwierdził on zniszczenie przedniego płata przysadki przez zator u kobiet po porodzie. Później ujawniono na autopsji i inną etiologię cierpienia

a mianowicie: zniszczenie przedniego płata przysadki przez nowotwory, kiłę, gruźlicę, ropnie, wynaczenia. Wreszcie Reye ogłosił przypadki nieautopsyjne i bez etiologii kiłowej, w których nastąpiła znaczna poprawa pod wpływem leczenia substytucyjnego, a mianowicie pod wpływem podawania wyciągu z przedniego płata przysadki. Szereg autorów (Herman, Calder, Steinitz i Taub) spostrzeżenia Reye'a potwierdzili. Ustalił się nawet pogląd, że poprawa w przypadkach znacznego charłactwa po podaniu wyciągów z przedniego płata przysadki przemawia za rozpoznaniem choroby Simmondsa. Jest to analogiczne do doświadczonego zapobiegania u zwierząt bezprzysadkowych zanikom tarczycy, kory nadnerczy i gruczołów płciowych za pomocą wstrzykiwania wyciągów przednioprzysadkowych. Ze względu na wybitną poprawę, jaka wystąpiła w naszym przypadku (z objawów chorobowych utrzymuje się jedynie *amenorrhoea*) po stosowaniu wyciągu z przedniego płata przysadki z wyciągami z innych gruczołów, przypuścić należy, że zmiany w przysadce u naszej chorej były prawdopodobnie natury czynnościowej, podobnie jak w przypadkach, opisanych przez Reye'a.

Jeden fragment w obrazie chorobowym naszego przypadku stanowi jego szczególną osobliwość. U chorej naszej stwierdziliśmy kliniczne objawy zapalenia nerwów: osłabienie siły mięśniowej, bolesność pni nerwowych i brak odruchów ścięgowych na kończynach dolnych. Objawy te wystąpiły na tydzień przed przybyciem chorej do szpitala. W miarę tego, jak przy stosowaniu organoterapii wewnątrzwydzielniczej ogólny stan chorej zaczął się poprawiać, zjawilo się łaknienie i chorej zaczęło przybywać na wadze, objawy zapalenia nerwów również szybko zaczęły ustępować. Jaka była etiologia tego zapalenia nerwów? Żaden czynnik infekcyjno-toksyczny nie mógł wchodzić tu w grę. Nie można też włączyć zapalenia nerwów do zespołu objawów wewnątrzwydzielniczych. Z historii choroby niedwuznacznie wynika, iż zapalenie nerwów powstało późno, po rocznym prawie trwaniu choroby hormonalnej, prawdopodobnie na tle awitaminozy. Chora nasza po eksperymentach forsownego odchudzania się, w czasie którego wystąpił zespół choroby Simmondsa, nadal, z powodu wielkiego wstępu do jedzenia, odżywiała się pod względem jakościowym i ilościowym wybitnie niedostatecznie, prawie że głodowała.

Już w samym zaraniu nauki o witaminach przeprowadzono analogię pomiędzy działaniem witamin i hormonów. Obecnie współzależność pomiędzy działaniem witamin a czynnością gruczołów dokrewnych opiera się na licznych faktach i jest tak dalece ustalona, że w rozpatrywaniu działania poszczególnych witamin uwzględnia się styczność działania ich z czynnością gruczołów dokrewnych. Z kliniki awitaminoz wiemy, że zapalenie nerwów jest objawem awitaminozy B₁. Nowsze prace podkreślają, że awitaminoza B₁ tylko w strefach tropikalnych przebiega pod postacią choroby Beriberi, w umiarkowanych zaś strefach daje ona objawy chorobowe bardziej dyskretne, mniej lub więcej odbiegające od choroby Beriberi. W świetle tych prac każde zapalenie nerwów bez uchwytnej etiologii infekcyjno-toksycznej wzbudza podejrzenie awitaminozy B₁. Mimowoli nasuwa się pytanie, dlaczego roczne niedożywienie, spowodowane wybitnym wstępem do jedzenia, tak charakterystycznym dla choroby Simmondsa, doprowadziło do awitaminozy B₁, a nie do innej. Trudno jest nam zorientować się co do niedosta-

tecznej zawartości poszczególnych witamin w głodowych porcjach pokarmów, spożywanych przez naszą pacjentkę. Z wywiadów i z naszej obserwacji wnioskować tylko mogliśmy, że wielki wstręt do jedzenia dotyczył wszystkich pokarmów, tak iż często trzeba było uciekać się do podawania pokarmów łyżkami pod postacią lekarstw. Niedożywienie było tak znaczne, że prawdopodobnie mieliśmy do czynienia z niedostatecznym pobieraniem wielu witamin, a pomimo to u naszej chorej wystąpiły tylko wyraźne objawy awitaminozy B₁. Zasluguje to na szczególne podkreślenie, gdyż dobitnie ilustruje słuszność nowszych prac, dotyczących mechanizmu powstawania awitaminoz klinicznych. Badania te wykazały, że powstanie awitaminoz, które dawniej uzależnialiśmy po prostu od niedostatecznego dowozu witamin, jest zjawiskiem znacznie zawilszym, zależnym od wielu czynników. Zużycie i tym samym zapotrzebowanie niektórych witamin zależy od ilości i jakości poszczególnych składników pokarmowych. Naprzykład węglowodany zwiększają (Lecoq, Amantea), tłuszcze zaś zmniejszają (Evans-Lepkovsky i inni) zużycie witaminy B₁. Następnym czynnikiem, wpływającym na zużycie witamin, jest wzajemny stosunek ilościowy pobieranych witamin, gdyż między witaminami istnieje korelacja w kierunku antagonizmu i synergii, podobnie jak między hormonami. Wreszcie ważnym czynnikiem, od którego zależy zużycie poszczególnych witamin jest konstelacja hormonalna. Dla analizy naszego przypadku znaczenie mają badania doświadczalne, wykazujące, iż między witaminą B₁ i korą nadnerczy istnieje współzależność synergetyczna (v. Beznak-Perjes; Schmitz; Lockwood-Hartmann). Z badań tych wynika, że niedomoga kory nadnerczy zwiększa zapotrzebowanie ustroju na witaminę B₁. Być może, w tym tkwi przyczyna, dlaczego u naszej chorej ujawnił się niedobór witaminy B₁.

PIŚMIENNICTWO.

Anselmino u. Hoffmann. Klin. Woch. 1933, Nr. 37, 1934. Nr. 29. Calder. Jour. of the Amer. Med. Assoc. 1932, str. 314. Evans. Jour. of the Amer. Med. Assoc. 1933, str. 425. Graubner. Zeit. für klin. Med. T. 101. 1925. Herman K. Klin. Woch. 1928, str. 944. Munch. med. Woch. 1930, str. 1620. Houssay et Sammartin. C. R. de la Societ  de Biol. 1933, str. 717. Reye. Deut. med. Woch. 1928 str. 696. Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde 1921, str. 153. Long. Amer. Journ. of. med. sciences 1936/VI. str. 741. Simmonds Deut. med Woch. 1916, str. 190. 1918, str. 852. Mediz. Klin. 1916, str. 665. Münch. med. Woch. 1918, str. 441. Smith. Jour. of the Amer. Med. Associat. 1927, str. 158. Steinitz. Deut. med. Woch. 1932, str. 1323. Steinitz u. Thaub. Therapie der Gegenwart. 1932, str. 296. Stepp. Die Vitamine u. ihre klinische Anwendung. F. Enke Verlag Stuttgart, 1936. Zondek u. Aschheim. Klin. Woch. 1930, str. 245, 393, 679, 1207.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. J. P.
(Dyr.: Prof. Dr. M. Micha łowicz)

i

Z Zakładu Bakteriologii Wyzd. Wet. U. J. P.
(Dyr.: Prof. Dr. Z. Szymanowski).

Endemia biegunek i zatruc  wśród dzieci w  łobku fabrycznym pod wzg dem klinicznym, bakteriologicznym i epidemiologicznym.

Podali

H. BROKMAN i J. FRENZLOWA (Warszawa).

Spośród biegunek wieku niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa zostały wyodrębnione przez klinik  po-

stacie ciężkie, przebiegające z objawami zatrucia, odwodnienia oraz zapaści sercowo-naczyniowej. Jest to *cholera infantum*, wzg dnie *intoxicatio alimentaris*, nazywane obecnie po polsku stanami zatrucia. Wyodrębnienie to zostało w swoim czasie uczynione przez klinicystów (Finkelstein, Marfan), którzy uważali, że mają tutaj do czynienia z pewną jednostk  chorobową ze wzg du na patogenez  (Finkelstein), wzg dnie etiologi  (Marfan). Dzi siaj zachowaliśmy jeszcze to określenie gównie ze wzg du praktyczno-leczniczego, g dy  bardzo dobrze wiemy, że stany zatrucia mog  być wywołane przez cały szereg czynników, zarówno pokarmowych, jak infekcyjnych.

W niniejszym artykule interesuje nas grupa biegunek, które występują endemicznie, sezonowo, poczynając od czerwca, z najwyszym nasileniem w sierpniu i wrześniu, z wygasaniem w październiku i listopadzie. I wśród tych przypadków widzimy stany zatrucia. Tak jest i u nas i w Europie centralnej; w krajach podzwrotnikowych okres trwania endemii przedłuża się. Fakt ten — sezonowości biegunek i stanów zatrucia, wymagający również podkreślenia, jest uznawany przez wszystkich, niezależnie od teorii, której zwolennikiem jest autor. Jedni tłumaczą to zaburzeniami w przemianie materii pod wpływem upałów i czynników pokarmowych; inni oskar zaj  występujące w tym czasie na scenę chorobotwórcze drobnoustroje jelitowe; wreszcie inni podkreślają znaczenie obydwóch tych czynników. W każdym bądź razie wszelka próba rozwiązania etiologii i patogenazy tak zwanych biegunek dziecięcych musi się oprzeć na zjawisku endemicznego charakteru cierpienia.

Dwie tezy powyższe przyświecały nam wówczas, g dy my z koleg  Busslem przed 5-ciu laty przystąpili do analizy klinicznej początkowo tylko stanów zatrucia, później zaś wszystkich przypadków biegunek dziecięcych, występujących endemicznie. D eniem naszym było u ecie różnorodnych pozornie przypadków z jednolitego punktu widzenia pod wzg dem patogenazy, ewentualnie i etiologii. W badaniach naszych z koleg  Gumi skim, a później Karbowski m znale zli my wspólne wi zad o pomiędzy przypadkami ciężkimi i lżejszymi w postaci zapalenia ucha s rodkowego. W niektórych okresach endemii zaj cie jamy bębenkowej, a nieraz i kości skalistej spostrzegane było niemal w 100 procentach przypadków. Zapalenie ucha stanowiło wczesny objaw choroby i wskazywało nam na to, że 1) interesujące nas cierpienie jest natury zakaźnej, 2)  e nie dotyczy ono jedynie przewodu pokarmowego, lecz rozgrywa się na terenie całego ustroju. Zapalenie ucha bowiem, występujące we wczesnym okresie choroby, na zasadzie naszych wiadomości z patologii innych chorób, winno być zawsze uznawane jako przejaw choroby zakaźnej.

Dokładniejsza analiza bakteriologiczna omawianych przypadków, najpr d w roku 1927 z Kolago, a następnie od roku 1932 z Goldber ank  i Seidl wn , napozór częściowo tylko potwierdziła nasze założenia. Teza, dotycząca charakteru zakaźnego większości przynajmniej naszych przypadków, przestała ulega  wątpliwości. W roku 1927 w 50% przypadków hodowano ze krwi bakterie z grupy coli-

parathypus-paradysenteria, przeważnie szczepy nietypowe; w następnych latach ze krwi rzadziej, natomiast często z kału te same drobnoustroje. Tak więc druga teza o jednolitej etiologii wszystkich tych przypadków nie znalazła napozór potwierdzenia. W każdym niemal bowiem przypadku wyhodowana bakteria była odmieniana od bakterii, wyhodowanej z innego przypadku. W pewnych okresach przeważały bakterie z grupy czerwonej rzekomej, w innych znów z grupy durów rzekomych, ale i w obrębie każdej z tych grup stwierdzono duże różnice biologiczne. Drugą trudnością, sprzeciwiającą się napozór ujmowaniu zapalenia ucha, jako przejawu tego samego zakażenia, co i objawy jelitowe, był fakt, że ropa z ucha wykazywała obecność wyłącznie banalnej flory: dwoinki zapalenia płuc, paciorkowce, gronkowce, rzadko Pfeiffer, *pyocyaneus*. Poza pojedynczymi przypadkami, w których hodowano laseczники okrężnicy, ropa z ucha nie wykazywała nigdy ani laseczników czerwonej rzekomej, ani też paratyfusowych.

Piśmiennictwo międzynarodowe było odbiciem tego, cośmy stwierdzili na materiale własnym. Wiemy o tym, że sprawie zapalenia ucha w Ameryce, w Palestynie, przez niektórych we Francji, wreszcie w Rosji przypisywano duże, nieraz przesadne znaczenie. W klinice pediatrycznej w Budapeszcie natomiast znajdowano w przypadkach biegunek letnich laseczники t.zw. dawniej czerwonej rzekomej w 90% przypadków. Te same mniej więcej warunki panują w Lipsku, przy czym szczepy tam hodowane należą do odmiennych grup, najczęściej jednak do grupy E (Sonne-Kruze) (metadyzenteria). W Rosji też przeważają drobnoustroje z grupy czerwonej rzekomej, niektórzy jednak znajdowali wyłącznie laseczники okrężnicy, inni zaś spostrzegali endemii z obecnością lasecznika z grupy duru rzekomego.

Wobec takiego faktycznego stanu rzeczy pozostawały do wyboru dwie koncepcje: Pogląd pierwszy: sezonowe stany biegunkowe i stany zatrucia mogą być spowodowane przez różnorodne czynniki etiologiczne, a więc 1) przez czynniki pokarmowe, 2) przez drobnoustroje z grupy Shiga-Kruze, 3) z grupy czerwonej rzekomej, 4) laseczники Ebertha, 5) laseczники durów rzekomych, 6) biegunki o przyczynie pozajelitowej (parenteralne), przede wszystkim spowodowane ciężkim schorzeniem uszu. W myśl drugiej koncepcji nienaruszone pozostają jako odrębne, choć nie częste wśród biegunek dziecięcych, trzy jednostki kliniczne. Pierwsza jednostka — to klasyczne zatrucie pokarmowe. Druga — to dur brzuszny oraz dury rzekome o przebiegu klinicznym duru brzuszego. Trzecia — to czerwona typu Shiga-Kruze, w Klinice Pediatrycznej w ciągu 8 lat spostrzegana wszystkiego dwa razy, co odpowiada notowanej rzadkości tej choroby w innych krajach w ostatnich latach. Natomiast trzy następne grupy, stanowiące gros przypadków, w których znajdujemy laseczники para- i metadyzenterii, bądź durów rzekomych (z brakiem lub obecnością objawów usznych) i wreszcie bez drobnoustrojów chorobotwórczych w kale (hodujemy tylko lasecznik okrężnicy) — często również z objawami usznymi — w myśl tej koncepcji zaliczamy do jednej jednostki chorobowej. Poza jednolitym obrazem klinicznym, przewagą szczepów nietypowych, częstą obecnością zapalenia ucha i wresz-

cie sezonowym występowaniem — przypadki te charakteryzują się niewielkim stosunkowo wpływem zabiegów dietetycznych.

Tego rodzaju pogląd na jednolitą patogenezę i etiologię większości przypadków biegunek dziecięcych w swej konsekwencji musiał doprowadzić do twierdzenia, że hodowane tutaj drobnoustroje nie są pierwotnym czynnikiem etiologicznym. To znaczy, że ani bakterie z grupy czerwonej rzekomej, ani z grupy durów rzekomych, a już tym bardziej hodowane z ucha pneumo- i streptokoki nie stanowią dla tej choroby czynnika etiologicznego. Pogląd ten jest identyczny z panującym obecnie w stosunku do grypy i odry, gdzie również pneumo- i streptokoki występują wtórnie, zaktwowane przez pierwotne pozawidzialne zarazki. Oczywiście, nie przesądza to bynajmniej znaczenia chorobotwórczego wszystkich wymienionych drobnoustrojów (pneumokoków, streptokoków, Pfeiffera), znaczenia ich dla przebiegu choroby, a tylko odmawia im roli zarazka pierwotnego.

Endemia, która rozegrała się na jesieni r. 1934 w jednym z warszawskich żłobków fabrycznych, jest pod względem wpływu, jaki wywarła na wyrobienie sobie ostatecznego poglądu na wymienione zagadnienie, o dużym znaczeniu. W okresie kilkunastu dni spośród 17 dzieci, znajdujących się w żłobku, zachorowało z objawami biegunki, względnie zatrucia 7 dzieci. Wiek ważył się od 3 do 20 miesięcy. Spośród nich łagodną biegunkę spostrzegano w 4 przypadkach, objawy średnio-ciężkie w 1, śmiertelnych było 2. Trzy ostatnie leczone były w Klinice, ich też historie choroby pozwolimy sobie pokrótce przytoczyć.

R a b. Niemowlę płci męskiej w wieku 10-ciu miesięcy, znajdujące się w żłobku i rozwijające się dobrze. U dziecka wystąpiły liczne stolce śluzowe, stan ogólny ulega szybkiemu pogorszeniu, lekarz żłobka skierowuje dziecko do Kliniki. Tutaj stwierdza się stan niezbyt ciężki, skóra o prężności nieco upośledzonej, gorączka, i wreszcie otiatra (Dr. Gumiński) ustala obecność zapalenia ucha środkowego. W kale stwierdza się obecność szczepu o własnościach biologicznych, nie pozwalających na włączenie go do określonej grupy (nie należący do grupy okrężnicy, a różniący się od szczepów rzekomo durowych). Po zastosowaniu leczenia dietetycznego, wstrzykiwań roztworu soli i glukozy i krwi ludzkiej dziecko zaczęło się poprawiać i w stanie dobrym wypisane zostało do domu.

G ó r z., dziewczynka 9 mies. Początek choroby, jak u R a b. (biegunka, liczne śluzowe stolce, gorączka), lecz stan ulega gwałtowniejszemu pogorszeniu. W Klinice stwierdzono stan zamroczenia, znacznego odwodnienia i wreszcie wybitnego stopnia ropomocz. Uszy — klinicznie bez zmian. W kale obecność szczepu o typowych cechach, zarówno hodowlanych, jak i zlepnych, szczepu rzekomo durowego. Pomimo stosowanego leczenia dziecko zmarło. Sekcyjnie stwierdzono jedynie niewielki nieżyt jelita grubego i stłuszczenie wątroby.

T o m., chłopiec 8 mies. Początek choroby ten sam. W Klinice stan bardzo ciężki — odwodnienie, wymioty, zamroczenie, wreszcie objawy obustronnego ropnego zapalenia ucha środkowego. W kale stwierdzono obecność tylko lasecznika okrężnicy. Dziecko zmarło. Sekcyjnie: nieznaczny nieżyt jelita grubego, stłuszczenie wątroby oraz rozległe zmiany zapalne w kościach skalistych.

Jak podaliśmy wyżej, w 7-miu przypadkach u dzieci wystąpiła tylko bardzo łagodna biegunka. W 2-ch z nich wyhodowano szczepy nietypowe, identyczne ze szczepem od chorego R a b.; w 2-ch zaś znaleziono tylko lasecznik okrężnicy (wśród

tych ostatnich było dziecko G ó r z., brat zmarłej G ó r z., z której kału wyhodowano dur rzekomy). Wreszcie u dwojga dzieci też wyhodowano nietypowe szczepy, chociaż tutaj nie stwierdzano żadnych objawów chorobowych.

Obrazy kliniczne dzieci, znajdujących się w żłobku, wykazują całą mozaikę pod względem klinicznym, jak i bakteriologicznym. Pierwsza grupa — to dzieci zdrowe, zarówno klinicznie, jak i bakteriologicznie (w kale lasecznik okrężnicy). Druga grupa — to dzieci klinicznie zdrowe z obecnością jednak w kale szczepów, znajdujących u dzieci chorych. Grupa trzecia, to łagodne biegunki z normalną lub patologiczną florą jelitową. Wreszcie do grupy czwartej należą przypadki ciężkie, również o niejednakowych objawach klinicznych. Do tej ostatniej grupy należą trzy wyżej opisane przypadki.

Każdy przypadek, ujmowany sam przez się, bez naszej wiadomości co do tła endemicznego, mógłby być traktowany, jako należący do odmiennej jednostki chorobowej. Tak przypadki lekkiej biegunki w zwykłym ujęciu klinicznym to byłaby dyspepsja najprawdopodobniej pochodzenia pokarmowego. Wraz z zastosowaniem dodatkowych metod badania, uwzględnieniem wyników badania bakteriologicznego przypadki te musielibyśmy zaliczyć częściowo do chorób zakaźnych przewodu pokarmowego. Specjalnie zaznacza się wpływ stosowanych badań pomocniczych na brzmienie naszego rozpoznania w stosunku do trzech przypadków, spostrzeganych w klinice. Bez badania bakteriologicznego oraz otiatrycznego przypadek R a b. uchodziłby za ciężką postać dyspepsji, przypadki zaś G ó r z. i T o m. figurowałyby jako stan zatrucia, najprawdopodobniej pochodzenia pokarmowego. Przy tym G ó r z. ewentualnie mogłaby uchodzić za ciężką postać ropomoczu. Przy uwzględnieniu sprawy usznej przypadki R a b. i T o m. mogłyby być traktowane, jako będące genezy pozajelitowej. Po wzięciu pod uwagę badania bakteriologicznego kału przypadek G ó r z. mógłby być ujęty jako dur rzekomy, przypadek R a b. jako zakażenie jelitowe bakteriami, nie należącymi do określonej grupy.

Tymczasem fakt rozegrania się endemii w jednym środowisku w krótkim okresie czasu każe nam przyjąć jedną i tę samą pierwotną etiologię choroby. Endemia powstała w końcu listopada, wówczas, gdy już epidemia biegunek była w Warszawie na wygaśnięciu. Dzieci za-

chorowały jedno po drugim w okresie od 20.XI—30.XI, później tylko jedno 11.XII. Ponieważ znalezione bakterie jelitowe nie są identyczne, a różnią się znacznie pomiędzy sobą, należy dojść do wniosku, iż żadna z nich nie jest pierwotną przyczyną choroby. Dopuszczalnym byłby pogląd, iż stanowią one jedynie szybko występującą modyfikację jakiegoś pierwotnego szczepu. Epidemiologia jednak uczy, że tam gdzie mamy do czynienia ze zlokalizowaną endemią duru rzekomego, czy też czerwonki, stwierdza się na ogół ten sam szczep u wszystkich chorych. Należy więc raczej dojść do wniosku, iż są to jedynie bakterie, występujące wtórnie na scenę pod wpływem zmiany podłoża ustroju, zmiany, spowodowanej nieznanym nam, pierwotnie etiologicznym zarazkiem interesującego nas cierpienia.

W ten sposób w miniaturze, w sposób przekonujący natura przy pomocy, oczywiście, analizy klinicznej i bakteriologicznej rozstrzygnęła, po której stronie jest słuszność. Odpowiedziała niemal z pewnością, że większość ujmowanych dotąd jako odrębne cierpienia stanów chorobowych należy do jednolitej jednostki kliniczno-etologicznej.

Lekarzowi żłobka, p. Dr. J a r o s z e w s k i e j, za łaskawie udzielone informacje i przesyłanie kału do badania, wyrażamy serdeczne podziękowanie.

PIŚMIENNICTWO.

Uwzględnione prace Kliniki Pediatricznej U. J. P.

H. Brokman: Epidemia choroby zakaźnej spostrzeganej wśród dzieci najmłodszych o charakterystycznym obrazie klinicznym. Warsz. Czas. Lek. Nr. 26. 1928. — H. Brokman i J. Kologo: Epidemie d'infection intestinale avec bacteriemie et toxémie chez les enfants de moins de deux ans pendant l'été 1927 à Varsovie. Revue française de pediatrie T. V. Nr. 3. 1929 — H. Brokman i J. Gleichgewichtowa: W sprawie patogenezy nagminnego ciężkiego schorzenia o charakterystycznych objawach jelitowych i usznych. Warsz. Czas. Lek. Nr. 27. 1933. — H. Brokman i M. Bussel: Istota t. zw. ostrych sezonowych biegunek u dzieci z punktu widzenia klinicznego. Warsz. Czas. Lek. Nr. 47—48. 1933. — H. Brokman: Ueber die Beziehungen der Mittelehrentzündung zu den Durchfallserkrankungen im Kleinkindesalter. Schweizerische Medizinische Wochenschrift Nr. 10. 1914. — M. Michałowicz i J. Wiszniewski: Zaburzenia w czynnościach i stany zapalne grubego jelita, ich patogeneza i leczenie. Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z dziedziny pediatrii. T. IV.

Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego za ostatnie czterolecie.

Więcej niż przed pół wiekiem, bo w r. 1879, zapoczątkował znany ginekolog warszawski, Dr. R o g o w i c z, redaktor „Medycyny“, wydawnictwo pod nazwą „Rocznik Medycyny Polskiej“, w którym rok rocznie ukazywał się przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego. W r. 1884 wydawnictwo to zmieniło nazwę na „Rocznik Medycyny Krajowej“, którego ostatni tom wyszedł w r. 1888. Od roku 1889 zadanie „Rocznika“ przejął „Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego“, dając w każdym tomie roczny „Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego“. Ostatni taki „Przegląd“ ukazał się w r. 1926. Od tego czasu omawiana informacja bibliograficzna nie istnieje. W tym stanie rzeczy powstał w Komitecie redakcyjnym naszego pisma projekt ogłoszenia „Przeglądu piśmiennictwa lekarskiego polskiego“ za ostatnie czterolecie, t. j. za czas od ostatniego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu (r. 1933) do Zjazdu tegorocznego we Lwowie. Myśl ta zrodziła się jednak w roku bieżącym dość późno, bo dopiero w połowie marca, a z tego powodu nie wszyscy uproszeni przez redakcję referenci zdążyli z zadania się wywiązać, ci zaś, którzy powierzone sobie działy opracowali, zmuszeni byli do częściowego tylko uwzględnienia materiału, w niektórych specjalnościach bardzo bogatego. Poza tym pozostawiono referentom swobodę pod względem sposobu opracowania „Przeglądu“, co, choć z jednej strony spowodowało niejednolitość w traktowaniu zadania, z drugiej jednak wpłynęło dodatnio na urozmaicenie treści: jedne specjalności traktowane są sumarycznie, inne bardziej szczegółowo, w innych zaś streszczone zostały prace poszczegółne.

Zdajemy sobie doskonale sprawę, że ta pierwsza próba opracowania „Przeglądu piśmiennictwa lekarskiego polskiego“ za ostatnie czterolecie pod niejednym względem pozostawia sporo do życzenia. Mamy jednak nadzieję, że „Przegląd“ następny, który ukazać się ma za lat cztery, zyska i na dokładności i na wyczerpaniu całego piśmiennictwa lekarskiego polskiego. Jest bowiem naszym zamiarem podjętą w tym roku pracę kontynuować nadal i dać czytelnikom w okresie następnego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich całościowy obraz naukowej produkcji lekarskiej polskiej od połowy r. 1937 do połowy r. 1941.

Redakcja.

Choroby zakaźne.

Podali

H. BROKMAN i M. SZEYNMAN (Warszawa).

Dur plamisty.

W Polsce istnieją w województwach wschodnich stale tlejące ogniska duru osutkowego. Czujność nasza, według Kacprzaka, winna być wyteżona, gdyż na wypadek wojny może nam grozić duże niebezpieczeństwo. Kacprzak a również i Adamowiczowa stwierdzają ponowny wzrost liczby przypadków tej choroby na całym świecie, poczynając od roku 1930. Jak wiadomo, od czasu wojny wszędzie zaznaczał się spadek liczby zachorowań. W Polsce w 1930 r. zanotowano 1.640 przypadków, w r. 1933 — 3.439. Wśród sąsiadów Polski autorzy wymieniają Rumunię, Rosję i Litwę, które są nie wygasającymi ogniskami duru osutkowego.

Anigstein zaznajamia czytelnika z odmianami cierpień durowo-wysypkowych. Różnią się one pomiędzy sobą pod względem klinicznym i epidemiologicznym, posiadają jednak pewne wspólne cechy, a mianowicie: raptowny początek choroby z wysoką gorączką i wysypką skórą, zaatakowanie ośrodkowego układu nerwowego, dwutygodniowy okres gorączki oraz dodatni odczyn Weil-Felixa. Wymienione są następujące cierpienia: 1) dur plamisty europejski, 2) fièvre exanthematique (Europa południowa), 3) Tick-Fever (Indie Brytyjskie), 4) dur plamisty meksykański, 5) gorączka plamista Gór Skalistych (Ameryka Południowa), 6) Choroba Brilla (Ameryka Północna), 7) Tsutsugamushi (Japonia, Sumatra), 8) dur plamisty australijski, 9) dur tropikalny (Półwysep Malajski).

Jak wiadomo, dur wysypkowy europejski bywa przenoszony przez wesz, która stanowi jednocześnie rezerwuara zarazki. Z podobnym mechanizmem zakażenia się mamy do czynienia w durze meksykańskim i północnoamerykańskim, z tą tylko różnicą, że rezerwuarem dla duru meksykańskiego jest nie człowiek, lecz szczur.

Trzy następne choroby: fièvre exanthematique, gorączka plamista Gór Skalistych i wreszcie dur indyjski są przenoszone przez kleszcze, przy czym w pierwszej z nich rezerwuarem zarazki mogą być zarówno szczury, jak i psy. W gorączce Gór Skalistych rezerwuarem zarazki są gryzonie: wiewiórki, zające, króliki i szczury, na których to zwierzętach pasożytują kleszcze.

Wreszcie w chorobie Brilla rezerwuarem są szczury, a przenosicielami pchły. W chorobie Tsutsugamushi przenosicielami są pajęczaki.

Anigstein z ramienia rządu brytyjskiego przeprowadzał badania na Półwyspie Malajskim w latach 1920/30 nad tyfusem tropikalnym. Dochodzi on do wniosku, że rezerwuarem zarazki są szczury. Pozostaje sprawą otwartą, czy choroba przenosi się bezpośrednio ze szczura na człowieka, co jest zasadniczo możliwe ze względu na ścisły kontakt pomiędzy szczurem a kulisami indyjskimi, czy też w przenoszeniu choroby odgrywa rolę ektopasożyty.

Anigstein uważa, że szczury mogą być rezerwuarem zarazki duru wysypkowego również i w Polsce.

Względy epidemiologiczne również przemawiają za innymi możliwościami przenoszenia się duru osutkowego, aniżeli to dotąd przyjmowano.

Kostrzewski na zasadzie spostrzeganych przez siebie przypadków duru osutkowego w Szpitalu Św. Łazarza w Krakowie wypowiada pogląd, że dur osutkowy przenosi się nie tylko przez wszy, nie można było bowiem wykryć ani źródła zakażenia, ani też obecności wszy.

Tenże Kostrzewski opisuje przypadki duru bez wysypki, dalej przypadki z ujemnym odczynem Weil-Felixa, wreszcie podnosi możliwość zakażenia się od chorego drogą przyranną.

W ścisłym związku z pracą Anigsteina są badania Zwierza. Autor uwzględnia możliwość przenoszenia duru przez pchły. Wiadomo, że z tych ostatnich zarazek duru nie uzjadliwia się, i wówczas powstaje endemia. W organizmie wszy zarodek ulega uzjadliwieniu, i wówczas powstaje epidemia. Autor starał się ustalić, czy w naszych warunkach dzikie szczury mogą być rezerwuarem zarazki. W tym celu zbadał 190 szczurów, zarówno pochodzących z miejscowości wolnych od tej choroby, jak również z tych, gdzie dur panuje endemicznie. Badano szczury na odczyn Weil-Felixa, a zawieszinę mózgu wstrzykiwano świnkom morskim. Objawy kliniczne u świnek występowały tylko w przypadku zakażenia mózgiem szczurów, pochodzących z miejscowości zakażonych.

Szczepieniom ochronnym przeciw durowi poświęcone są prace Anigsteina i Palestra. Pierwszy eksperymentował na świnkach; stosował uodpornianie czynno-bierne, to znaczy wstrzykiwał świnkom surowicę świnek, które przebyły dur i jednocześnie zawieszinę mózgu świnek chorych. Po upływie 6 tygodni wprowadzał zarazkę w dużej dawce. Tylko 3 świnki nie wytrzymały próby uodpornienia, 39 pozostało zdrowych. Palester podaje wyniki szczepień ochronnych u ludzi; szczepienia te przeprowadza Departament Służby Zdrowia za pomocą szczepionki prof. Weigla ze Lwowa. Szczepionkę otrzymujemy z jelit wszy zakażonych durem. Przygotowanie szczepionki jest bardzo kłopotliwe, gdyż na szczepienie dla jednego człowieka należy użyć 120 wszy zakażonych. Szczepiono 2.794 osoby, mające styczność z chorymi (lekarze, pielęgniarki, kolumny dezynfekcyjne). Zachorowań wśród szczepionych było niewiele. To zachęca Dep. Służby Zdrowia do dalszego stosowania tej metody.

Czerwonka bakteryjna i pełzakowa.

Piśmiennictwo polskie, które w okresie wojennym i powojennym bardzo interesowało się zagadnieniami, związanymi z czerwonką, ostatnio pod tym względem jest bardzo ubogie. Nie jest to uzasadnione stanem epidemiologicznym Polski. Jak podaje Palester, w r.

1934 zanotowano 16.717 zachorowań. Czerwonka ogniskowała się wówczas głównie w Stanisławowskim i Wołyńskim, dając razem około 75% wszystkich przypadków, notowanych na terenie polskim. Największa była epidemia w powiecie Krzemienieckim, wywołana przez lasecznik Shiga-Kruse. W epidemiologii czerwonki główną rolę grało najpewniej przenoszenie zarazka przez muchy (Amzelówna).

Fenigsteinówna opisała ciekawą pod względem etiologicznym epidemię wśród małych, znajdujących się w Ogrodzie Zoologicznym w Warszawie. W kale tych zwierząt znajdowała drobnoustroje, należące do grupy parazytenterii.

Lipiński ogłasza wyniki leczenia, stosowanego w Zakaźnym Szpitalu Powszechnym we Lwowie. Po głódowce i środkach przeczyszczających w 4-ym, 5-ym i 6-ym dniu choroby podaje on 1.000—1.500 gramów jabłek surowych, przemitych, nieobranych, w postaci przetartej u pacjentów z wadliwym użębieniem. Potem przechodzi do diety lekkostrawnej. Już po 24 godzinach zjawia się stolec uformowany. Nie ma spadku wagi, bóle szybko ustępują. Nawroty rzadkie. Leczenie to, stosowane, jak wiadomo, o dłuższego czasu przez pediatrów w przypadkach nieżyty jelita grubego, dało autorowi dobre wyniki.

Na pograniczu zagadnienia czerwonki stoi sprawa patogeny (etiologii) t. zw. biegunek letnich u niemowląt i małych dzieci. W kale chorych nie rzadko znajdujemy drobnoustroje z grupy para- i metadyzenterii, niejednokrotnie jednak i inne drobnoustroje z grupy jelitowych. Brokman i Bussel, którzy w przypadkach tych stwierdzili bardzo częste występowanie zapalenia ucha środkowego, sądzą, że flora jelitowa stanowi w tej chorobie zjawisko wtórne, zaś pierwotnym czynnikiem etiologicznym jest nieznan, być może, pozawidzialny zarazek. Brokman i Frendzłowa opisują epidemię tego typu schorzenia w żłobku fabrycznym dla dzieci. Niemal w każdym przypadku tutaj mieliśmy do czynienia z inną florą jelitową, co autorzy uważają za potwierdzenie wyżej wyszczególnionej koncepcji.

Czerwonką pełzakową zajmuje się kilka prac. Najbardziej źródłowa jest praca prof. K. Wagnera, który podaje wnioski, oparte na własnym doświadczeniu, zdobytym podczas 11-letniej pracy w Egipcie. Autor zwraca uwagę na czynniki klimatyczne i higieniczne, które wpływają na rozpowszechnienie czerwonki pełzakowej w tym kraju. Przytacza miejsca stałych ognisk tej choroby w krajach europejskich i znajdujących się poza Europą. Podkreśla obecność, jakkolwiek rzadką, przypadków tej choroby i w Polsce. Zakażenie może nastąpić za pośrednictwem osób, które czują się w danej chwili dobrze. W pełzakach bowiem odróżniamy stan wegetatywny i stan cyst. Te ostatnie nie powodują objawów klinicznych. Zakażenie prawdopodobnie ma miejsce właśnie za pośrednictwem cyst, w których przez działanie soku jelitowego uwalniają się pełzaki. Natomiast pełzaki wegetatywne giną w soku żołądkowym. Powikłania występują ze strony wątroby (ropień), płuc (ropnie i stany zapalne), dróg moczowych (cystitis) i rzadziej innych narządów. Leczenie polega na stosowaniu emetyny (0,04—0,08 dziennie w postaci zastrzyków). Dodatkowo autor stosował związki arsenu-benzolu podskórnie lub doustnie. W przypadkach przewlekłych, a specjalnie tam, gdzie mamy do czynienia z okresem cyst, dobre wyniki daje yatren — 3,0 dziennie doustnie oraz w ławatywach w postaci 1½%—3% roz-

czynu. Niektórzy stosują rivanol doustnie 0,03—0,05 trzy razy dziennie oraz w postaci wysokich ławatyw w roztworze 1:3000. Autor jest zdania, że zarówno w Polsce, jak i w innych krajach czerwonka pełzakowa niejednokrotnie może ukrywać się pod postacią przewlekłych nieżyty jelita grubego.

Zdzisław Szymoński, były kierownik Polskiego Ambulatorium Tropikalnego w Peru, również omawia czerwonkę pełzakową, jej etiologię, symptomatologię, przebieg, rozpoznanie, anatomie patologiczną, rokowanie, zapobieganie, leczenie. Przypisuje duże znaczenie emetynie jako środkowi, który zapobiega wystąpieniu ropnia wątroby oraz leczy ten ostatni. Stosuje poza tym leczniczo rivanol, yatren i stovarsol.

Płonica.

Moda na płonicę, tak powszechna w okresie badań Dicków, ostatnio osłabła. Sprawa etiologii płonicy utknęła do pewnego stopnia na martwym punkcie. Być może, rozwijająca się obecnie metoda hodowli zarzków pozawidzialnych na zarodkach potrafi wnieść coś nowego do tego zagadnienia i wyjaśni nam, czy poza paciorkowcem płoniczym w etiologii tego cierpienia odgrywa również rolę jeszcze zarazek dodatkowy. Sprawie podstaw naukowych szczepień ochronnych przeciwploniczych zostało poświęcone jedno z posiedzeń klinicznych Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej, gdzie przemawiali Szenajch i Brokman. Jonscher omawia szczepienia bierne i czynne przeciwplonice, uzasadniając ich celowość argumentami biologicznymi i epidemiologicznymi. Glassmann w Krakowie kwestionuje celowość dotychczas stosowanych metod administracyjno-sanitarnych w zwalczaniu płonicy. Prelegent specjalnie przeciwstawił się przymusowi izolowania płonicy w szpitalach, co szczególnie rygorystycznie przestrzegane jest przez krakowskie władze sanitarne. Glassmann uważa, że szczepienia ochronne oraz ogólna poprawa warunków higienicznych zdziałać mogą o wiele więcej.

Specyficzne cechy epidemii roku 1934—1935 charakteryzuje Trzaskaczówna. Prelegentka, jak również inni zabierający głos w dyskusji, podnoszą łagodność przypadków płonicy w stosunku do lat ubiegłych; obecnie spostrzegamy znów więcej przypadków ciężkich (przypisek referenta).

Filiński i Nowosadko podkreślają znaczenie znanych skądinąd objawów, które przyczyniają się do rozpoznania płonicy w przypadkach wątpliwych. Jaroszevska opisuje wystąpienie ropnia płuc w 3-im tygodniu choroby (powikłanie bardzo rzadkie — przypisek referenta). Bartoszek i Lebert referują przypadek płonicy z dwukrotnym nawrotem. Nawrót pierwszy miał przebieg cięższy, drugi nawrót przebieg lżejszy, aniżeli sama płonica. Zwraca uwagę, że odczyn Dicków po pierwszym nawrocie był jeszcze dodatni.

Trzy pokazy wprowadzają nas w zagadnienie o szerszym znaczeniu klinicznym. Długosiewiczowa i Dobrowolski przedstawiają przypadek zapalenia osierdzia w przebiegu płonicy; to samo Lebert (w tym ostatnim przypadku we krwi paciorkowiec nie hemolizujący). Lampertówna opisuje przypadek płasawicy w przebiegu płonicy. Referent pragnie tutaj zaznaczyć, iż na porządku dziennym stoi zagadnienie, czy zapalenie wsierdzia, występujące w przebiegu płonicy razem z objawami stawowymi lub bez tych ostatnich, posiada etiologię ploniczą, czy też reu-

matyczną. Najprawdopodobniej i jedno i drugie może mieć miejsce, na co wskazują wyniki, otrzymane z od-
czynem reumatycznym B. B. F.

Błonica.

Z działu błonicy zanotować możemy szereg prac o charakterze raczej bakteriologicznym oraz obszerne studium, obejmujące zagadnienia, związane ze sprawą immunizacji przeciwbłoniczej.

O stałości i zmienności cech pałeczek błonicy rzekomej pisze Redlerówna. Chodzi jej o ustalenie granic, w których cechy morfologiczne, biochemiczne i biologiczne tych pałeczek mogą ulegać wahaniom, oraz o zbadanie zmian, jakie występują w hodowlach po zadziałaniu czynnika dysgenetycznego. Autorka dochodzi do następujących wniosków: 1) część szczepów pałeczek błonicy rzekomej może dawać ziarenka metachromatyczne; 2) szczepy błonicy rzekomej odznaczają się słabą zdolnością fermentowania substancji węglowodanowych; 3) pałeczki błonicy rzekomej stanowią grupę o niejednorodnych cechach — dotyczy to zwłaszcza własności fermentacyjnych; 4) pod wpływem czynnika dysgenetycznego (gromadzenia się produktów przemiany w starych hodowlach) pał. błonicy rzekomej mogą dawać dysocjację morfologiczną — kolonie duże i drobne.

J. Seydel opracowała biologię maczugowców błonicy, pochodzących z epidemii 1937 roku. Badania autorki potwierdzają spostrzeżenia autorów angielskich, dotyczące podziału maczugowców błonicy na typy. Za podstawę podziału na typy przyjęto zachowanie się maczugowców błonicy na podłożach z wyższymi węglowodanami. Autorka zaznacza, że na 533 zbadane szczepy błonice wyhodowano 234 typu *gravis* i 299 *mitis*, ani razu — *intermedius*. Obok szczepów typowych występują nietypowe o chwiejnych własnościach. Przy powtórnym badaniu (po roku) 190 muzealnych szczepów błonicy nie zauważono przejścia jednego typu w drugi. Zasługuje na podkreślenie, że w 3 przypadkach na 98 badanych prób krwi, pochodzących od chorych na błonicę, stwierdzono maczugowce we krwi.

Hirschfeld wydał pracę zbiorową p. t. „Współczesne zagadnienia błonicy“, która, jak wspomniano, w której części poświęcona jest sprawie ochronnych szczepień przeciwbłoniczych, tak aktualnych w ostatnich czasach. Pracy tej poświęcimy nieco więcej uwagi. Na wstępie prof. Hirschfeld, zastanawiając się nad prawami szerzenia się błonicy, dochodzi do wniosku, że jedynie szczepienia ochronne są w stanie usunąć błonicę, jako chorobę społeczną. W artykule zbiorowym omówione zostały wyniki akcji szczepiennej w Warszawie w okresie 1930 — 1934. Ogółem uodporniono w Warszawie w tym czasie ponad 130.000 dzieci. Do szczepień używano anatoksyny Ramona. Na podstawie analizy szeregu tablic statystycznych wynika, że akcja szczepienia dała 4-krotne zmniejszenie zapadalności i 10-krotny spadek umieralności wśród uodpornionych. Wyniki te przemawiają korzystnie za dalszym masowym prowadzeniem kampanii immunizacyjnej. Grzegorzewski i Szejnman podają przegląd masowych szczepień ochronnych przeciwbłoniczych zagranicą w świetle danych z lat ostatnich. Autorzy stwierdzają, że skuteczność szczepień uznana została powszechnie, toteż akcja masowa obejmuje dziś wszystkie niemal kraje cywilizowane tak w Europie, jak za Oceanem. Wszędzie stwierdza się wybitny spadek zachorowalności i umieralności na błonicę, tym większy, im większy odsetek

ludności dziecięcej został uodporniony. Wzmiankowana praca opatrzona została wyczerpującą bibliografią, zawierającą ponad 300 pozycji.

Jakóbkiewiczowa i Zajdlówna, omawiając zagadnienia serologii konstytucjonalnej w związku z odpornością fizjologiczną i nabytą na jady błonice, podnoszą, że wzrost poziomu antytoksyn we krwi zależy od rodzaju szczepionek oraz od wieku, przy czym ten drugi czynnik posiada doniosłą wagę. Rozbieżność między odczynem Schicka a zawartością antytoksyn we krwi występowała w materiale autorek w 26%. W 6 przypadkach Schick utrzymywał się po szczepieniu, mimo wzrostu poziomu antytoksyn we krwi.

Jakóbkiewiczowa, badając uodpornialność przeciwbłoniczą niemowląt, dochodzi do wniosku, że na ogół niemowlęta wykazują pewną nieudolność w wytwarzaniu ciał odpornościowych. Fakt ten nie dowodzi jednak, że niemowląt uodparniać nie należy, gdyż wobec małego powinowactwa tkanek niemowlęcych do jadu błonicego i mniejszej ekspozycji nie można wyłączać, że nawet mała ilość antytoksyn może zabezpieczyć dziecko przed chorobą.

Szejnman zbadął momenty rasowe i społeczne w zachorowalności i uodpornialności w błonicy. Na podstawie dość rozległego materiału statystycznego autor wnioskuje, że żydzi odporniejsi są na błonicę od chrześcijan i lepiej się od tych ostatnich immunizują. Tłumaczy się to momentami biologiczno - rasowymi, jak też urbanizacją żydów od szeregu pokoleń i długotrwałą ich selekcją immunologiczną. Analiza momentów społecznych wykazuje większą zapadalność wśród ludności ubogiej, bez względu na wyznanie czy rasę.

Zajdlówna i Mayzner oraz Zajdlówna i Jakóbkiewiczowa referują badania nad t. zw. „anatoksyną ałunową“, która uznana została za produkt najlepszy i stopniowo zostaje wprowadzona do szczepień masowych.

Przesmycki omawiając typy maczugowców błonicy, proponuje zmianę ich nomenklatury, nazwa bowiem prątka *gravis*, *mitis*, *intermedius* nie przesądza jeszcze o przebiegu klinicznym choroby, zależnym od szeregu czynników ubocznych. Rozbieżność między przebiegiem klinicznym błonicy a wynikiem badań pracownianych podkreślają też M. Kłobukowska i W. Szejnman.

31 marca 1936 r. wydany został przez Ministerstwo Opieki Społecznej okólnik w sprawie przymusowego szczepienia ochronnego przeciw błonicy. Wprowadzono zasadniczo obowiązek uodporniania dzieci od lat 10-ciu na obszarze całego Państwa z tym, że akcja zapobiegawcza winna objąć przede wszystkim tereny, najbardziej zagrożone, ze względu na niejednokrotne nasilenie błonicy. W instrukcji podano dokładnie technikę szczepień oraz metody rejestracji, statystyki i propagandy. Odnosne zarządzenia wydają wojewodowie, na terenie Warszawy decyzja zależy od Komisarza Rządu. W Warszawie przymus szczepienny wprowadzony zostanie najpóźniej od r. 1938.

Grypa.

Z zakresu grypy do zanotowania mamy dwie prace Szymanowskiego: „Etiologia grypy w świetle badań współczesnych“ i „Rola zarazków przesączalnych w etiologii grypy“.

W 1892 r. Pfeiffer odkrył i wyhodował pałeczkę, nazwaną jego imieniem. Do dziś dnia etiologiczny charakter tego zarazka pozostaje kwestią sporną.

Z jednej strony znaczne są trudności hodowania tego drobnoustroju, co sprawia, że nie tylko w każdym przypadku, ale i w każdej epidemii dalecy jesteśmy od stwierdzenia jego obecności, z drugiej strony pał. Pfeiffera nie wykazuje działania chorobotwórczego na zwierzęta.

Najprawdopodobniej etiologia grypy jest mieszana w postaci kombinacji pał. Pfeiffera z zarazkiem przesączalnym.

Szereg badań nad grypą ludzką przeprowadzono w ostatnich latach w Instytucie Listera w Londynie. Zwierzęciem doświadczalnym, wrażliwym na zakażenie, okazała się fretka. Surowica fretek, które przebyły zakażenie, zobojetnia swoiście zarazek grypowy. W następstwie badacze angielscy uzyskali surowicę końską o wysokiej wartości odpornościowej.

Również bakteriologowie amerykańscy pracują na tym polu. W ostatnich czasach udało się otrzymać hodurkę zarazka grypowego na błonie żywego zarodka kurzego w jajku. Doświadczenia nad przesączalnym zarazkiem grypy wymagają dalszego rozszerzenia i potwierdzenia.

Na specjalną uwagę zasługują badania serologiczne autorów angielskich i amerykańskich, którzy stwierdzają, że surowica ozdowieńców przez długi czas zachowuje zdolność zobojetniania zarazka.

Zdaniem Laidla w liczba zachorowań na grypę na całym świecie w latach 1916—1918 wynosiła 500 milionów, liczba zgonów 15 milionów.

Buniewicz omawia grypę układu nerwowego. Zaburzenia nerwowe występują w grypie pod postacią t. zw. toksycznej encefalopatii (ból głowy, nudności, apatia i t. d.). Na ogół komplikacje nerwowe grypy nie są sprawą zbyt częstą. Według Dietricha, zapalenie grypowe opon powstaje w następstwie zajęcia płuc. Etiologia tego powikłania nie jest pewna. Częściej obserwuje się w grypie porażenie nerwów czaszkowych o charakterze obwodowym oraz nerwobóle. Zdarza się też powstawanie ognisk w rdzeniu — *encephalomyelitis*. Czy grypa może wywołać zespół choroby Heine-Medina, nie jest jeszcze dziś wyjaśnione. Czasem spotyka się ciężkie grypowe uszkodzenie układu sympatycznego: spadek ciśnienia krwi, wypadanie włosów, *acroparesthesiae*. Widuje się też zmiany troficzne skóry. Brak ustalonej etiologii tego cierpienia utrudnia systematykę grypowych powikłań nerwowych.

Dur brzuszny.

Zagadnienie duru brzusznego stanowiło w ubiegłym czteroleciu temat szeregu prac, naświetlających tę kwestię z różnych punktów widzenia. Nie sposób wymienić wszystkich autorów, toteż w poniższym przeglądzie zatrzymamy się jedynie na pracach najważniejszych.

Mikrobiologię oraz epidemiologię duru brzusznego w świetle nowych badań omawia Ławrynowicz. Pałeczka Ebertha wykazywać może różne odmiany morfologiczne. Sprawa postaci przesączalnych tego zarazka nie została jeszcze definitywnie rozstrzygnięta. Badania stwierdzają chwiejność morfologiczną kolonii makroskopowych oraz zmienność cech fermentacyjnych pałeczek durowych w stosunku do substancji białkowych i węglowodanowych. Antygeny H (rzęskowy) i O (somatyczny) prątków Ebertha powodują wytwarzanie się odmiennych przeciwciał. Antygen H jest bardziej swoisty, niż O. Felix i Pick wykryli trzeci składnik antyge-

nowy Vi — warunkujący zjadliwość tych bakterij. Badania nad własnościami serologicznymi pałeczki durowej są obecnie w nowej fazie opracowania, wnioski uogólniające, zwłaszcza co do roli antygeny Vi, nie mogą być jeszcze ustalone. Epidemiologia opiera się na etiologii ustabilizowanej pałeczki durowej, ale nowe dane o zmienności tej ostatniej pociągną niezawodnie za sobą pewne przesunięcia w zakresie kategorii epidemiologicznych. Na innym miejscu omawia Ławrynowicz epidemiologię duru brzusznego w Warszawie. Kobiet chorują rzadziej od mężczyzn. Nasilenie epidemii przypada zazwyczaj na miesiące sierpień i wrzesień. Dzieci do lat 15 stanowią w materiale statystycznym autora 36%. Na 100.000 ludności zapadalność wynosiła w r. 1932 — 143,2, w roku 1933 — 75. Woda, jako droga zakażenia, nie odgrywa w Warszawie większej roli. Nie da się tego natomiast powiedzieć o owocach i warzywach. Nosicielstwo obejmowało w materiale autora około 0,5% ludności (6.000 osób). Biorąc pod uwagę gęstość zaludnienia — nosicielstwo jest momentem bardzo groźnym. Dur brzuszny w świetle tych danych jest chorobą społeczną. Profilaktyka winna zmierzać do wzrostu budownictwa mieszkaniowego, rozszerzenia sieci wodociągowej i kanalizacyjnej, podniesienia poziomu kultury szerokich mas.

Hirschfeld podał sprawozdanie z prac nad bakteriologią duru brzusznego, wykonanych w Państw. Zakł. Higieny w Warszawie. Prace te szły w kierunku ustalenia metodyki badań bakteriologicznych (wyodrębnienia i wzbogacenia prątków durowych). Szczególnie korzystne okazały się podłoża Müller-Kauffmana i Schustowej. Badano swoistość bakteriofagów oraz zagadnienie standaryzacji surowic diagnostycznych. Nie ustalono związku między rodzajem aglutynatu (obłoczkowy, grudkowy) a klinicznym przebiegiem duru. Autor podkreśla, że odpowiedź z posiewów krwi winna być dawana po upływie 7 dni, gdyż wzrost kolonii bywa nieraz późny.

Bardzo staranną analizę epidemiologiczną znajdujemy w pracy Kassura, omawiającej epidemię duru brzusznego w Sanatorium „na Górcę“ w Busku-Zdroju w r. 1932. Sałamańczuk referuje epidemię duru wśród personelu tegoż zakładu w r. 1934. Autor, wobec tego, że nie udało się konkretnie uchwycić źródła zakażenia, dochodzi do wniosku, że epidemia jest elementarną katastrofą żywiołową, a jej opanowanie wymyka się dziś jeszcze z rąk ludzkich.

Kostrzewski i Bilek, nawiązując do wzmiankowanych wyżej dwóch epidemii w zakładzie zamkniętym, zastanawiają się, dlaczego dur brzuszny działa wybiórczo, a nie masowo i bezładnie (w epidemii z 1932 r. zachorowało „na Górcę“ 128 dzieci i 4 osoby z personelu, w r. 1934—8 osób z personelu i ani jedno dziecko). Zdaniem autorów, wchodzą tu w grę niezbadane bliżej czynniki. W innej pracy ci sami badacze zilustrowali epidemię duru brzusznego w miastach Polski ciekawymi wykresami.

W 1935 r. Bilek podał niezwykle spostrzeżenie z zakresu bakteriologii duru brzusznego. Jest to opis przypadku, gdzie ze krwi chorego na dur wyhodowano w przebiegu sprawy 6-krotnie b. *paratyphi* B, 5-krotnie b. *typhi* i raz b. *coli*.

Gryglewicz opisał zachowanie się pałeczek durowych w wyciągu z ziemi w różnych temperaturach. Autor jest zdania, że pał. durowa w wyciągu z ziemi w t⁰ zewnętrznej może przez czas dłuższy zachowywać żywotność, w poszczególnych przypadkach do 152, a na-

wet 376 dni. Podczas pobytu w tym środowisku w wyniku działania czynników dysgenetycznych (głodne podłoże, niska t^0) może pałeczka durowa dawać odchylenia swoich cech typowych (zmiana morfologii kolonii i znaczne wahanie miana zlepnego). Fakty te mają znaczenie w praktyce epidemiologicznej. Należy mieć je na względzie w badaniu wody, gdyż każda woda stanowi poniekąd wyciąg z ziemi.

Z bakteriologią i epidemiologią wiąże się ściśle zagadnienie szczepień ochronnych. W tym zakresie wymienimy przede wszystkim prace Zabłockiego i Morzyckiego, którzy uzyskali endotoksynę pał. durowej przez wielokrotne zamrażanie tej ostatniej. Endotoksyna ta jest swoista jako antygen, co stało się punktem wyjścia do produkcji anatoksyny durowej.

Heller-Hermelinowa zastosowała anatoksynę do szczepień wśród dzieci w zakładzie zamkniętym. Sprawdzianem uzyskanej odporności jest dodatni odczyn Widala w 2—3 tygodnie po szczepieniu. Autorka dochodzi do wniosku, że anatoksyna jest produktem dobrym, daje bowiem wysokie miano zlepne i nie powoduje większych odczynów. Zaznaczyć należy, że dzieci młode (3 mies. — 2 lata) wykazują niższe miano odcz. Widala, gdyż są serologicznie niżej dojrzale.

Filiński, Morzycki i Zabłocki donoszą pokrótce o działaniu leczniczym surowicy przeciwdurowej. Endotoksyną durową uodporniono konia i użytkano w ten sposób surowicę przeciwdurową o wysokim mianie zlepnym. Surowicę, sporządzoną w ten sposób, zastosowano u 40 chorych. Przeciętnie wstrzykiwano 30—50 cm^3 *pro dosi*, dochodząc do ogólnej dawki 200—300 cm^3 . W przeważnej liczbie przypadków wpływ surowicy na przebieg duru był korzystny. U $\frac{1}{4}$ chorych zaobserwowano krytyczny spadek ciepłoty. Z wyjątkiem jednego, wszystkie przypadki, leczone surowicą, zakończyły się wyzdrowieniem. Surowica działa przeciwdrobnoustrojowo, a nie przeciwbakteryjnie i dlatego nie zapobiega nawrotom.

Malinowski donosi, że wojskowi, jako szczepieni przeciw durowi, wykazują łagodniejszy przebieg kliniczny duru, niż chorzy cywilni.

Zurkowski i Molka omawiają szczepienia zawiesiną bakteryjną (750 milion. prątków Ebertha i 250 milionów prątków rzekomodurowych w 1 cm^3). Autorzy stosowali dawki 0,5 i po tygodniu 1 cm^3 podskórnie. Uodpornienie drogą podskórną ma większą wartość od immunizacji doustnej, tym nie mniej w większych skupieniach nie stanowi pewnej ochrony przed epidemią.

Klinika duru brzuszego reprezentowana jest również przez szereg prac.

Chodkowski omawia zapalenie pęcherzyka żółciowego u dzieci w przebiegu duru. Autor stwierdził to powikłanie na materiale sekcyjnym u 68% dzieci w wieku do lat 15. Chodzi tu prawdopodobnie o zakażenie hematogenne, ze wzrostem wieku chorych wzrasta się liczba tych powikłań.

Makower opisuje rzadki przypadek duru brzuszego, który rozpoczął się zapaleniem pęcherzyka żółciowego. Dopiero w następstwie rozwinął się obraz duru.

O ropnym zmartwiającym zapaleniu pęcherzyka żółciowego w przebiegu duru wzmiankują Osiński i Pęziński. Opisany przez autorów przypadek zakończył się zejściem śmiertelnym na skutek stosun-

kowo rzadkiego powikłania ropnym zapaleniem opon mózgowych.

Chodkowski i Nowosadko podali opis owrzodzenia na języku w przebiegu ciężkiego duru brzuszego. Tyfus jest schorzeniem układu siateczkowo-śródbłonkowego, a więc ma powinowactwo do tkanki limfatycznej. Tłumaczy to wystąpienie owrzodzenia na języku.

Janowski i Sieradzka zbadali wpływ wyciągów wątrobowych na skład morfologiczny krwi w durze brzuszynym. W ciągu 10 dni podawali oni chorym po 2 cm^3 hepatogenu podskórnie. W wyniku uzyskali: mierzny wzrost Hb i liczby czerwonych ciałek, szybki wzrost liczby retikulocytów (z 1—2% na 10—15%). W kilku przypadkach wystąpiła leukocytoza. Wzór b. c. k. bez zmian uchwytynych. Płytki zwiększyły się liczbowo w niewielkich granicach. Nie stwierdzono wpływu wyciągów wątrobowych na ciepłotę, toksyczność i przebieg duru.

Jochweds i Szejnberg opracowali skazę krwotoczną w durze. Na materiale autorów przedłużony czas krwawienia wystąpił w 17%, przedłużony czas krzepnięcia w 42% przypadków. Chorzy krwawiący nie wykazywali częściej skazy krwotocznej od niekrwawiących. Krwawienia nosowe nie zwiastowały krwotoków jelitowych. Utajone krwawienia w kale — bez żadnej wartości prognostycznej.

Szejnberg zbadał zachowanie się odczynu Biernackiego w przebiegu duru. Na ogół dur charakteryzuje nieznaczne przyspieszenie sedymentacji. Recydywa duru zwalnia OB, komplikacje — przyspieszają ten odczyn.

Filiński i Długosiewicz opisali przypadek samoczynnego mlekotoku poza ciążą u kobiety chorej na dur brzuszyn. Autorzy tłumaczą to zjawisko podrażnieniem układu nerwowego i gruczołów wewnątrzwydzielniczych (nadczynność przysadki pod wpływem jądów durowych).

Chodkowski i Franio podają, że obrzęk krtani, jako objaw ogólnej ropnicy, doprowadził w pewnym przypadku do zejścia śmiertelnego w III-cim tygodniu duru.

Wisniewski i Wójciak omówili rokowanie w durze brzuszynym u dzieci. Na 169 chorych zmarło 14 (ca 8%). 50% zgonów w wieku do lat 2-3. Ani razu nie było zejścia śmiertelnego w I-y tygodniu choroby. Na ogół przypadki podzielić można na przebiegające szablonowo i powikłane (powiększenie wątroby, żółtaczka, wyniszczenie, zamroczenie, niepokój). Autorzy dochodzą do wniosku, że rokowanie zależy od wieku (70% przypadków śmiertelnych w wieku 0—5 lat), pogorszenie występuje zwykle w II—III tygodniu choroby, nie można rokować na podstawie jednego objawu, szczególnie złe rokowanie daje przy ogólnym ciężkim zespole — powiększenie wątroby, żółtaczka, odwodnienie.

Mikułowski podał opis przypadku duru z objawami ciężkiej niedomogi nadnerczy (rytm cwałowy serca, arytmia, tachykardia, astenia, ziębnienie kończyn). Podawano choremu *analeptica* i codzienne wstrzykiwania adrenaliny.

Prace teoretyczne z zakresu chorób zakaźnych.

Hirszfeld w pracy, poświęconej prawom szerzenia się błonicy i innych chorób zakaźnych wieku dziecięcego, zwraca uwagę na to, że w większości krajów europejskich liczba przypadków błonicy wzrosła.

i że Polska leży właśnie na terenach fali wzrastającej. Autor stawia sobie pytanie, jakie prawa rządzą szerzeniem się błonicy i innych chorób zakaźnych wieku dziecięcego, oraz jak można na podstawie współczesnego stanu wiedzy przeciwstawić się wzrastającej groźbie dyfterytu. Tezy Henlego-Kocha, uzależniające występowanie chorób od obecności zarazka chorobotwórczego, są zdaniem autora, bezprzedmiotowe w stosunku do t. zw. zarazków rozsianych czyli wszechobecnych. Badania epidemiologiczne wskazują, że 93% chorych zakaża się błonicą od nosicieli, zaś jedynie 7% od innego chorego na skutek kontaktu z tym ostatnim. Większość ludzi choruje bezobjawowo i, będąc nosicielami zarazka, uodparnia się. Epidemie wybuchają wówczas, gdy zwiększa się liczba osobników wrażliwych, np. w okresie przesuwania się większych mas ludności podczas wojen, emigracji. Poza tym te t. zw. „epidemie zgęszczenia” powstają na skutek naturalnego przyrostu ludności. Walka z nosicielstwem błonicy (oraz płonicy) jest pracą syzyfową. Jedynie szczepienia ochronne są w stanie zwalczyć błonicę jako chorobę społeczną.

Hirszfeldowa opracowała monografię p. t. „Zagadnienia konstytucjonalizmu w chorobach zakaźnych wieku dziecięcego”. Autorka na podstawie swych własnych długoletnich badań nad biologią chorób zakaźnych, uwzględniając prawa genetyki, wprowadza czytelnika w zagadnienia, dotyczące zachorowalności i umieralności z powodu chorób zakaźnych. Uwzględnia tutaj wrażliwość i odporność osobniczą, jako też całych populacji, narodów i ras.

Cztery monografie z zakresu alergii również omawiają zagadnienia, związane z chorobami zakaźnymi. Autorami są J. Kon, K. Chotkowski, E. Michałowicz i Brokman. Każdy omawia alergię z innego punktu widzenia. Prace nie nadają się do krótkiego streszczenia.

W najbliższym czasie ukaże się podręcznik chorób zakaźnych pod redakcją Prof. prof. Karwackiego i Malinowskiego, opracowany w całości przez autorów polskich.

Gröer i Lwowska szkoła Pediatria wysunęła w swoich publikacjach, ogłoszonych w 1934 r., tezę, że przebieg spraw biologicznych na terenie ustroju i tkanek poszczególnych zależy od wzajemnego stosunku dwóch zespołów czynników: wrażliwości i odczynowości osobniczej. Gröer wprowadza ogólne pojęcie patergii, przez które to pojęcie rozumie ogólnie zjawisko odpowiadania odczynowego żywej substancji na działanie bodźca. Wszystkie odczyny, wyrażone przez ustrój, a będące odpowiedzią na drażnienie przez bodziec, niezależnie od jego charakteru, stosują się do pewnego ogólnego prawa biologicznego, które, wyrażone matematycznie, brzmiałoby w sposób następujący: „Wielkość odczynów zmienia się wraz ze zmianą stężenia bodźca, a w zależności od ujemnych dziesiętnych logarytmów tego stężenia po hiperbolach uogólnionych”. W zależności od charakteru stosowanych bodźców biologicznych swoistych (allergeny, jad błonicy w błonicy, tuberkulina w gruźlicy), lub nieswoistych (farmakodynamicznych — patergeny, jak np. morfina lub inne środki limfopędne nieswoiste) rozróżniamy patergię swoistą (allergię) lub nieswoistą. Ujęcie zjawisk patergii i alergii winno być, wg. Gröera, dynamiczne, i musimy je rozpatrywać w zależności od 2 parametrów: 1 (wrażliwości) $susceptibilitas = S$, i 2) odczynowości ($reactivitas = R$). Zależnie od stosunku S/R rozróżniamy 3 fazy statyczne: homodynamię ($S =$

R), pleoergię ($S < R$) i pleostezję ($S > R$). Rozwój i przebieg kliniczny spraw alergicznych lub patergicznych zależy od toru osobniczego, po którym zmienia się stosunek czasowy S/R . W zależności od przebiegu toru można przeprowadzić pewne wnioski rokownicze, rozpoznawcze, a nawet lecznicze w przebiegu różnych spraw chorobowych.

Powyższa metoda liczbowego ujmowania zjawisk znalazła zastosowanie przede wszystkim w gruźlicy dziecięcej (badania Gröera i Chwalibogowskiego), gdzie pozwoliła ustalać rokowanie w pewnych przypadkach, a nawet przeprowadzać różnicowanie spraw swoistych i nieswoistych u osobników, zakażonych gruźlicą. W zastosowaniu do kiły dorosłych i kiły wrodzonej badania podobne przeprowadzili: Bretschneider, Heschel i Goldszlag ze Lwowa oraz Górnicki i Sztolcmanówna z Warszawy. W zastosowaniu do wieku (patergometria wieku) — Erlich, w zastosowaniu do błonicy — Zofia Rasmert.

Polskie piśmiennictwo gastrologiczne w okresie 1933 — 1936.

Podał

Dr. Ludwik JUSTMAN (Warszawa).

W ubiegłym czteroleciu ukazało się niewiele dzieł z dziedziny gastrologii. Najcenniejszą zdobycz stanowią niewątpliwie „Choroby narządów trawienia” Cytronberga (1). Całość została zakreślona na cztery tomy, z których dotychczas ukazały się trzy, obejmujące ogółem 97 arkuszy druku. To świadczy o rozmiarach dzieła. Nie tu miejsce na omówienie jego wartości, wymaga to bowiem obszerniejszej oceny; wystarczy podkreślić, że praca Cytronberga odpowiada bez żadnych zastrzeżeń wymaganiom, jakie zwykliśmy stawiać dziełom encyklopedycznym literatury wszechświatowej.

Znacznie mniejsze co do rozmiarów są prace, zawarte w podręcznikach zbiorowych, przeznaczonych dla lekarzy - praktyków i studentów, a mianowicie Wejnerta w „Chorobach wewnętrznych w zarysie” (2) oraz Justmana w „Patologii, Diagnostyce i Terapii” (3). Wspomnieć tu należy również o „Dietetyce” (4), w której dietetykę przełyku opracował Wejnert, żołądka Justman, jelit Cytronberg i wątroby Węgieńko.

Z monografii wymienić należy „Rozpoznawanie i leczenie stanów żółtaczkowych” Glassa (5), „Choroby pęcherzyka żółciowego w świetle kliniki” Sterling-Okuniewskiego (†) i Grodzieńskiego (6), „Fytoterapia chorób narządów trawienia” Lypy (7), „Z teorii i praktyki kurczu wpustu” — Offenberga (8) i „Wykłady o trzustce” Butkiewicza, Czubalskiego, Chodkowskiego, Grotta i Konopackiego (9). Wszystkie te prace były już omawiane na łamach prasy lekarskiej.

Przechodzimy do prac, drukowanych w pismach lekarskich oraz w protokołach posiedzeń Towarzystw Lekarskich (o ile są streszczone bardziej szczegółowo). Liczba ich jest nader pokaźna, lecz nieliczne tylko zasługują na miano rewelacyjnych. Trudno się temu dziwić — na razie gastrologia skazana jest na zbieranie drobnych przyczynków teoretycznych i znacznie cenniejszych spostrzeżeń kazuistycznych; na ujęcie syntetyczne i wytyczenie nowych dróg jeszcze dziś za wcześnie, przekroczyliśmy zaledwie próg poznania i żmudną

pracą karczujemy nowe ścieżki, kierując się raczej intuicją, niż niewątpliwymi pewnikami.

Szczególnie cenne są spostrzeżenia kazuistyczne — niektóre z nich, opracowane szczegółowo i starannie, mają wartość dokumentów, na których opiera się przyszłość wiedzy gastrologicznej. Ze zrozumiałych względów nie podajemy tu streszczeń, a ograniczamy się do tematów pokazów. Sądzimy, że tą drogą ułatwimy zbieranie materiału polskiego autorom, którzy opracowują poszczególne zagadnienia.

Roguski (34) podaje przypadek krwotoku z przełyku — na sekcji stwierdzono owrzodzenie przełyku i zserowacenie nadnerczy. Januszkiewicz (47) omawia z punktu widzenia rentgenologa żylaki przełyku. O czynnościowych uchyłkach przełyku piszą Robinson (23) i Makower i Pomeranc (35), o samoistnym rozszerzeniu przełyku Gerner (35). Przyczyn tej sprawy autor dopatruje się w pierwotnym zwiotczeniu mięśniówki, w którego podłożu leży uszkodzenie nerwu przywspółczulnego, niezborność gry wpustu; obok tego autor wskazuje na kurcz mięśni przepony i złe żucie kęsów pokarmowych. Przypadek kurczu wpustu z rozszerzeniem przełyku podają Dąbrowski, Werkenthinówna i Stopczyk (33), jednoczesnego kurczu przełyku i odźwiernika — Skłodowski (34), a niedomykalności wpustu Glass i Kryński (36). Przypadek wycięcia wpustu z powodu kurczu podaje Radliński (45). Syrek (22) podaje dane anatomopatologiczne w przypadku mięśniaków przełyku. Przypadki raka przełyku omawiają Elektorowicz i Fidler (23), Elektorowicz i Roguski (33), Węgierko (34), gruczolako-mięsaka przełyku Kowalczykowa (40), przypadek przetoki oskrzelowo-przełykowej Flis i Kamińska (36). Wreszcie o przepuklinach przeponowych żołądka i rozworu przełykowego piszą Glass (22), Glass i Kryński (35) — w przypadku tym wystąpiły wymioty krwawe, Flis i Werkenthinówna (36) oraz Zawadowski (35) (rentgenologia). Rosnowski (23) omawia obraz kliniczny przepukliny przeponowej — bóle w dołku i lewym podżebrzu, promieniujące do nerwów międzybrownych, nasilające się przy ucisku na nadbrzusze i wdechu, duszność. Przedmiotowo: przesunięcie serca i opóźnianie ruchów oddechowych lewej połowy klatki piersiowej.

O postępowaniu w przypadkach ciał obcych w przełyku pisze Dylewski (46), Danielewicz (23). O technice operacji wytwórczych przełyku pisze Hilarowicz (23), Butkiewicz (36). Zabieg w przypadku *megaoesophageum* opisuje Radliński (45); Januszkiewicz (35) podaje dokładny zarys radiodiagnostyki schorzeń przełyku.

Z kazuistyki schorzeń żołądka zanotować należy przypadek krwotoku żołądkowego o niezwyklej przebiegu (Nusbaum (18) i krwotok w przebiegu niedokrewności złośliwej (Glass (36), liczne przypadki wrzodów trawiennych żołądka i dwunastnicy. Kazuistykę wrzodów dwunastnicy u dzieci podają Dawidson (15), Festensztat (15) i Płoński (15), który omawia wyniki sekcyjne; wrzód dwunastnicy u 13-letniego chłopca podaje Frank (17). Januszkiewicz (22) podaje przypadek nacieku zapalnego we wrzodzie, Dolkart i Lubelski (17) przypadek dziurawiącego wrzodu XII-cy wśród zrostów, Wejnert i Niewiadomski (18) przypadek przedziurawienia żołądka. Ciekawy jest przypadek, podany

przez Fidlera (35), uporczywych wymiotów w przebiegu wrzodu dwunastnicy. Szyfman (22) podaje przypadek *lambliasis*, przebiegający z dolegliwościami wrzodowymi, niedokrewnością i poliglobulią. O wrzodach pierwotnych jelita czczego piszą Rosen (45), Frejman (36). O wrzodzie jelita czczego po zespoleniu z przebicciem do okrężnicy — Barow, Tkaczyk i Elektorowicz (34), o niedrożności przetoki zespoleniowej — Frank (17). Również niepomyślne wyniki po zespoleniu stwierdzali w swych przypadkach Dobryszyci i Trojanowski (17). Przypadek wycięcia żołądka z powodu wrzodu dwunastnicy podaje Lubelski (18). Przypadek przedziurawienia na tle wrzodu Klimkiewicz (35). Pomyślne wyniki po leczeniu wrzodu żywieniem przez zgłębnik podają Grek (11) i Morawski (14) — 89% wyleczeń bezpośrednich, 55% stałych, Skłodowski i Dobryszyci (36), Dobryszyci (35).

Przypadki raka żołądka podali następujący autorowie: Dobryszyci (17) — rak z licznymi przerzutami do skóry, Oknowski (18) — rak o gwałtownym przebiegu u osobnika lat 21, Rabinowicz (22) — u osobnika młodego, Grodzieński (34) — rak, przebiegający pod postacią nacieczenia zapalnego, Szerszyński (35) — rak o cechach wrzodu, Elektorowicz, Fliederbaum i Campioni (35) — rak z przebicciem do okrężnicy. Szczególnie ciekawy jest przypadek Grabowskiego i Hilarowicza (20): W przypadku raka ze znaczną (3.200 ccm) zastoiną kwaśną stwierdzono rentgenologicznie wolny gaz w jamie otrzewnowej bez jakichkolwiek objawów podrażnienia otrzewnej. Autorzy tłumaczą to zjawisko przenikaniem powietrza przez rozciągnięte tkaniny żołądka. Puszet, Deloggi i Makowski (34) opisują mocznicę hipochloremiczną i tężyczkę w przebiegu raka, zwężającego odźwiernik.

Liczne są również przyczynki kazuistyczne kiły żołądka: przypadki Chrzanowskiego (21), Puszeta (13,33), Łobzy (41). Fejgin i Liwszyc (35) podają przypadek, w którym różnicowano niedokrewność złośliwą, kiłę i raka żołądka. Steinhardt (22) omawia przypadek kiły, w którym rentgenologicznie żołądek przedstawiał się w postaci 3 komór, złączonych wąskimi przesmykami: odźwiernik ziały; chory miał skargi dyspeptyczne. Po leczeniu swoistym skargi ustąpiły, a żołądek przybrał postać normalną. Wreszcie Schieber (47) podaje kazuistykę rentgenologiczną kiły żołądka.

Z rzadszych postaci guzów Gruca i Frank-Pittowa (20) podają przypadek brodawczaka żołądka, Glass (35) — włókniako-tłuszczaka, Szykier (35) i Rozenberg (18) — *polypoiditas ventriculi*, Róbin, Kryński i Mész (9) przypadek guza niezłośliwego. Grabowski i Hilarowicz (20) przedstawiają przypadek przerostu zwieracza odźwiernika. Przypadek uchyłki żołądka podaje Kryński (19), części przywpułkowej — Lachowicz (47), uchyłki dwunastnicy — Kochanowski i Goldman (47), Bratek i Kozłowski (45), Warszawski (18), Płocki i Kryński (17). W tym ostatnim przypadku żywienie przez zgłębnik dało bardzo pomyślne wyniki. Przypadek ostrej rozstrzeni żołądka podaje Englert (44), widząc przyczynę powstawania tego stanu w zaburzeniach żywieniowych. Wreszcie Glass (35) podaje przypadek podbrodawkowego zwężenia dwunastnicy. Niezmiernie ciekawy i rzadki jest przypadek kamienia włosianego (tri-

chobezoaru) w żołądku, opisany przez Ostrowską i Piętnikównę (19).

Przechodzimy do wykładów klinicznych i streszczeń zbiorowych, obejmujących całokształt danego zagadnienia. O ostrych krwotokach żołądka i dwunastnicy pisze Neugebauer (45) z chirurgicznego punktu widzenia. Landau i Hejman (20) opisują krwotoki w przebiegu niedokrewności złośliwej. Twierdzą oni, że w 50% krwotoki są pochodzenia pozażołądkowego, a przyczyna ich tkwi w schorzeniach wątroby lub śledziony. Rosnowski (31) omawia zachowanie się żołądka w gruźlicy płuc. Zaburzenia żołądkowe występują często, przeważnie u kobiet i mogą być pierwszym zwiastunem sprawy płucnej. Z początku mamy do czynienia z zaburzeniami wegetatywnymi, później zjawia się nieżył. Kwasota żołądka od początkowej nadkwaśności spada do niedokwaśności i wreszcie bezkwasu. Klinikę nieżytu przewlekłego żołądka omawia Justman (13), a Sellig (13) — obraz rentgenowski tego schorzenia. Gordon (15) bada stany bezkwaśne żołądka. Bezkwasu konstytucyjnego nie stwierdzał ani razu, w 4,5% przyczyną bezkwasu były czynniki psychiczne, w 3,6% — działanie alkoholu i tytoniu, w 10% — schorzenia woreczka żółciowego, w 3% — schorzenia wyrostka, w 7% — schorzenia jajnika, w 41% — zaparcie. W $\frac{1}{3}$ przypadków istniał bezkwas rzekomy.

Kilę żołądka omawiają Landau i Held (21). Odróżniają oni pięć postaci: nieżyt z niedokwaśnością i upośledzeniem czynności ruchowej, owrzodzenie skutkiem rozpadu kilaka lub nieżytu wrzodziejącego na tle zmian troficznych, spowodowanych zmianami w nerwach i naczyniach; postać ta odznacza się bólami nocnymi. Trzecią postać stanowi infiltration sclérogommeuse — o cechach rzekomego nowotworu, następną jest *linitis plastica* i wreszcie zmiany pokłowe i blizny. O kile trzewiowej mówi Uryson (18).

Patogenezę i leczenie choroby wrzodowej z punktu widzenia chirurga omawia Borkowski (44). O wrzodzie trawiennym u dzieci pisze Braude-Hellerowa (15, 18). Strauss (15) widzi przyczynę powstawania wrzodów w zmianach naczyniowych, natomiast przeszkodę do gojenia stanowią zmiany peptyczne. Badanie frakcjonowane zawartości żołądka, zdaniem Straussa, zawiodło pokładane w nim nadzieje. Leczenie kliniczne wrzodu uległo ostatnio nieuzasadnionemu skróceniu — winno ono trwać 2—3 miesiące. O rozpoznaniu wrzodu trawiennego pisze Minc (13). Charakter bólów nie jest miarodajny, ważna jest okresowość bólów (jesień) i zależność od czasu przyjmowania posiłków. We wrzodach drążących te cechy charakterystyczne zacierają się. Z objawów przedmiotowych Minc zwraca uwagę na kurcz górnych odcinków mięśni prostych i ból przy ujęciu skóry w fałd (odruch trzewiowo-skinny). W przedziurawieniu w pierwszym okresie tętno może być normalne. Na przedziurawienie wskazuje silny ból, deskowate napięcie mięśni i objaw dżwiczienia naczyń brzusznych. O przedziurawieniu żołądka i dwunastnicy pisze Kremer (20). Zaleca on wdmuchiwanie do żołądka powietrza, aby tą drogą stwierdzić zniknięcie słumienia wątrobowego. Wątpić należy, czy rada ta znajdzie zwolenników. Zdaniem Januszkiewicza (21), badanie radiologiczne ma we wrzodach, między innymi, i to znaczenie, że wobec znacznej rozbieżności między dolegliwościami a obrazem przedmiotowym stanowi cenny sprawdzian objek-

tywny. O rentgenologii wrzodu pisze również Keilson (17).

Przyczynę do patogenyzy wrzodów stanowi praca Turyna (17) o nadczynności żołądka — składa się na nią nadkwaśność i poliglobulia w przeciwstawieniu do bezkwasu i niedokrewności złośliwej. Margolis (17) rozpatruje związek między wrzodem trawiennym a nieżytem. Pines (15) podkreśla znaczenie skrzywień kręgosłupa w patogenyzie wrzodu. Ucisk wystających kręgów i wypiętych przez nie ku przodowi trzustki i woreczka na krzywiznę małą stwarza warunki do powstawania wrzodu. Stałość ucisku uzasadnia potrzebę wycięcia.

O leczeniu zachowawczym wrzodu pisze obszernie Gerner (36). Nie jest on bezwzględny zwolennikiem leczenia pepsyną i histydyną. Za najistotniejsze uważa on wzmożenie odporności i zachowanie sił pacjenta drogą leżenia, pasów brzusznych i t. p. Dietetycznie uważa glukozę w krwotoku za przeciwwskazaną — powoduje ona przekrwienie i rozszerzenie naczyń żołądka; zaleca natomiast mleko surowe. Nadmiar alkali może powodować dolegliwości alkalotyczne: bóle głowy, senność i wymioty. Pomyślnie działa atropina. Również Margolis (18) nie uważa, aby można było wypowiedzieć o pepsynie sąd ostateczny. Zwolennikiem leczenia pepsyną jest Glaessner (14). Leczenie to opiera się na doświadczalnie stwierdzonym na zwierzętach przyspieszeniu gojenia się ran. Obok pepsyny Glaessner podaje bizmut, oliwę, dietę tłuszczową. O leczeniu pepsyną pisze również Heilpern (22). Jaffe (42) podkreśla pomyślne wyniki leczenia wyciągami z trzustki. Zdaniem tego autora, stwierdzony przez Landsberga pomyślny wpływ insuliny na gojenie się ran polega na domieszce wyciągu trzustkowego. Ciekawa i godna uwagi jest zalecona przez Mellera (18) autopepsynoterapia. Polega ona na wstrzykiwaniu doskórnym 0,1 cm. własnego soku żołądkowego. Pobudza to ustrój do tworzenia antypepsyny, a że antypepsyna, zdaniem wielu autorów, jest równoznaczna z aminokwasami, więc jest to, być może, inna postać leczenia histydyną. Turyn (18) zaleca podawanie codzienne salicylanu sodu — 2 do 6 g dziennie. Wreszcie Giebocki (39) stwierdza pomyślny wpływ novarsenobenzolu na nadkwaśność i wrzód — również i u chorych niekiłowych. Histydyna, zdaniem Rafałowskiego (36), przedłuża krwawienia z żołądka, natomiast w okresie niekrwotocznym daje wyniki pomyślne. Krajewski (32) stwierdza, iż po zastosowaniu diety białkowo-tłuszczowej Jarockiego ilość soku się zmniejsza, czas wydzielania skraca, kwasota ogólna i wolny kwas solny, jak również poziom zasad i chlorków we krwi ulegają obniżeniu, niekiedy zjawia się ketonuria.

Z literatury chirurgicznej wynika, że większość chirurgów są zwolennikami wycięcia czynnej części żołądka: Zaorski (35, 45), Michałowski (20), Ostrowski i Onyszkiewicz (46), Glatzel (46). W krwotoku żołądkowym Janik (23) skłania się do postępowania operacyjnego.

Obok omówionej już pracy Straussa (15) również i Szajna (21) nie zdołał otrzymać typowych krzywych po frakcjonowanym badaniu zawartości żołądka po podaniu alkohol-peptonu. Pepton, dzięki zawartej w nim histaminie, stanowi silny bodziec wydzielniczy. Kucikówna i Olszewski (11) stwierdzają po podaniu tylnego płata przysadki u chorych z nadkwaśnością i wrzodem zmniejszone wydzielanie,

spadek kwasoty i pepsyny; może dojść do zupełnego zahamowania. Stężenie soli we krwi spada, w moczu wzrasta. Wydzielanie soli w moczu nie jest ani równoległe, ani równoznaczne ze spadkiem chlorków w zawartości żołądka. Zdaniem Kondratowicza (38), działaniem to jest przelotne.

Niezmiernie ciekawa jest praca Brossa i Kubikowskiego (40). Zastosowali oni metodę biologiczną Koskowskiego: pod działaniem krwi w okresie trawiennym powstaje skurcz izolowanej dziewiczej macicy świnki morskiej. Tą drogą udało się stwierdzić we wrzodach trawiennych przed zabiegiem upośledzenie wchłaniania, po podaniu pokarmów przez zgłębnik dwunastniczy wchłanianie było normalne. Po wycięciu części odźwiernikowej wchłanianie jest przyspieszone; wyzyskiwanie pokarmów z początku nieco mniejsze, w krótkim okresie po zabiegu normalne. Wchłanianie pokarmów, wprowadzonych bezpośrednio do przetoki jelita czczego, bardzo słabe, o ile pokarmy poddać uprzednio działaniu zaczynów, wchłanianie jest normalne.

O wartości klinicznej próby na krew utajoną w nowotworach i owrzodzeniach pisze Reichert (17), zastrzegając się przeciw przesadnej ocenie wartości tego środka rozpoznawczego. O wartości klinicznej badania na deuteroporfiryne pisze Segal (33). Wynik dodatni przemawia za krwawieniem z górnych odcinków przewodu pokarmowego.

W dziedzinie techniki diagnostycznej i leczniczej Klukow (20) zaleca zgłębnik dwunastniczy podług Korbscha. Tuszewski (40) i Wawrzyniak (30) opisują zalety giętkiego gastrokopu podług Wolffa-Schindlera. Glatzel (23) zaleca zgłębnik dwubieźny do płukań żołądka wodą bieżącą.

Radiologię śluzówki przewodu pokarmowego omawia Januszkiewicz i Makower (33), opuszki dwunastnicy Januszkiewicz (34).

Barański i Bussel (22) uważają, że w przypadkach przerostowego zwężenia odźwiernika u niemowląt należy operować wtedy, kiedy dziecko zwraca więcej, niż połowę przyjętego pokarmu. Poza tym należy brać pod uwagę wiek dziecka, diurezę, spadek wagi i zespół obrazów toksycznych.

Dziembowski (22) podaje dobre i trwałe wyniki w opadnięciu żołądka po zawieszeniu operacyjnym metodą Lambreta.

Z prac statystycznych wspomnieć należy o statystyce Kliniki Wewnętrznej U. S. B. 1922—1934. Z danych tych, podanych przez Perewozskiego (23), wynika, że na 195 raków żołądka stwierdzono 11 *ca ex ulcere*, w tym 2 niewątpliwe. Na 211 wrzodów było 10 *ulcera carcinomatosa*, z których żaden nie był niewątpliwy.

Zaremba (29) stwierdził wśród szeregowych niezawodowych, iż żywienie w wojsku stawia sile trawiennej żołądka duże wymagania. U poborowych, pochodzących ze wsi, stwierdzono często nadkwaśność bez skarg pośmiałych. Sprawa ta, w miarę przyzwyczajenia, znikła szybko. W drugiej pracy Zaremba (29) stwierdza u rekrutów w 4% wrzód dwunastnicy — przeważnie jesienią i w pierwszym półroczu służby wojskowej.

Wpływ wysiłku fizycznego na kwasotę żołądka badała Tietzówna (35). U badanych mężczyzn w 58,8%, u kobiet zaś w 73,3% stwierdzono zwiększenie kwasoty, spadek zaś w 5,9% u mężczyzn i w 20% u kobiet.

O jelitach cienkich znajdujemy prac b. mało z ła-two zrozumiałych powodów. Przeważnie są to pokazy anatomo-patologiczne: Sączurkowski (21) podaje przypadek tłuszczaków mnogich jelit, Biernacki (35) pisze o tłuszczaku jelita cienkiego z następczym wgłobieniem krętniczo-kątniczym, Bincer i Pennecke (21) — o odosobnionej pierwotnej ziarnicy złośliwej jelita czczego. Grynberg (13) podaje przypadek *polyarthritidis enterica*, Fidler (34) przypadek zmian w okolicy pęcherzykowo-dwunastniczej, powikłanych grzlicą jelit.

Z prac teoretycznych na uwagę zasługuje praca Osborna (21) o wchłanianiu jelitowym. Autor omawia znaczenie procesów dyfuzji i osmozy, obok których dużą rolę grają skurcze kosmków, działające jako swoista siła ssąca. Pod działaniem zaczynów składniki pokarmowe ulegają rozpuszczeniu i zostają wchłonięte przez krew i chłonkę.

O zapaleniu wyrostka robaczkowego piszą przede wszystkim chirurdzy. Zalewski (30) podaje kazuistykę operacyjnie trudnych wyrostków. Sarnaker (45) pisze o ciele obcym, jako przyczynie zapalenia wyrostka — stwierdzono w nim kilka kawałków ołowiu, Szpiro (45) o wgłobieniu wyrostka, Jasiński (45) o krwimoczach w przebiegu zapalenia wyrostka. Po operacji wyrostka Skubiszewski (45) stwierdzał krwimocz mikroskopowy często, makroskopowy znacznie rzadziej. O powikłaniach w zapaleniu wyrostka pisze Leśniowski (35), o ostrym zapaleniu wyrostka, powikłanym krwotokiem z owrzodzenia dwunastnicy — Urbańczyk (45). Wysszogrodzki (36) omawia sprawę samozniszczenia i samooddzielenia wyrostka po przebytym nacieku okołowyrostkowym. Wobec możliwości samowyleczenia tą drogą autor zaleca, aby, w razie dalszego trwania dolegliwości, operować chorych dopiero w 3—4 miesiące po uspokojeniu się nacieku. Ostrowski (36) podaje spostrzeżenia nad mechaniczną niedrożnością jelit po operacjach z powodu zapalenia wyrostka, powikłanego rozlanym zapaleniem otrzewnej. Niedrożność ta jest spowodowana przez zlepy włóknikowe. Przypadek samoistnej przetoki żółciowej po operacji wyrostka podaje Graber (44). Bogacki i Sowiakowski (37) omawiają przypadek, w którym jedynym objawem zapalenia wyrostka był ból w prawym udzie z przykurczem w stawach biodrowym i kolanowym. Na stole operacyjnym stwierdzono wyrostek pozaotrzewnowy. Kapłan (35) omawia objawy bólowe w jamie brzusznej po usunięciu wyrostka. Wynik badania przedmiotowego jest w tych przypadkach przeważnie zupełnie ujemny. Zrostom przypisuje autor rolę znikomą, a przyczyny dolegliwości dopatruje się w zapaleniu naczyń chłonnych krezki. Zespół pęcherzykowo-wyrostkowy omawia Goldstein (18). Łobacz (38) bada czynność żołądka w schorzeniach wyrostka i wpływ jego usunięcia. Stwierdza on w ostrych schorzeniach nadkwaśność, która obniża się po usunięciu wyrostka, w przewlekłych nie stwierdza odchyłań od normy.

O ostrym zapaleniu wyrostka u dzieci pisze Wassermannowa (13), podkreślając trudności różnicowo-rozpoznawcze. Mikułowski (33) omawia przypadki prawie bezobjawowego zapalenia wyrostka u dzieci. Sprawa przebiega pod postacią ostrego ropnego zapalenia wątroby. Przypuszczać należy, że zamknięta ropna sprawa w wyrostku dała przerzuty do wątroby. Mossakowski (36, 45) zaleca w b. ciężkich przypadkach zapalenia wyrostka u dzieci założenie

przetoki kątniczej. Tą drogą odbarcza się ustrój i umożliwia wprowadzanie płynów przez przetokę.

O odrębnościach zapalenia wyrostka w wieku podeszłym piszą Wertheim i Borkowski (16, 45). Ogólne objawy schorzenia są słabo zaznaczone, w 25% przypadków pierwszy objaw stanowi ostra niedrożność. W wielu przypadkach stwierdzamy nacieki okołowyrostkowe, t. zw. appendicite à forme néoplasique.

U kobiet, podług Birzowskiego (15), czynnikiem usposabiającym do zapalenia wyrostka, jest chwiejność układu wegetatywnego, skłonność do stanów zwiotczenia i usposobienie do spraw zapalnych. W przypadkach zapalenia wyrostka w ciąży, podług Plucińskiego (38), przerwanie ciąży niezbędne jest tylko w rozlanym zapaleniu ropnym. Bajoński (40) omawia rzekome zapalenie wyrostka podczas miesiączkowania. Przewlekła sprawa w wyrostku powoduje nieregularność i bolesność periodów. Cięża nie usposabia do zapalenia wyrostka, jednak w ciąży śmiertelność jest wyższa. Tłumaczy się to tym, że powiększona macica unosi kątnicę do góry, co zwiększa niebezpieczeństwo zapalenia otrzewnej. Zapalenie jajników częściej powoduje zapalenie wyrostka, niż odwrotnie. Wreszcie wyrostek może stanowić punkt wyjścia dla rzekomego śluzaka otrzewnej.

Zapalenie przewlekłe wyrostka jest, jak wiadomo, przedmiotem gorących dyskusji — obok autorów, skłonnych do częstego rozpoznawania tego schorzenia, znajdujemy innych, którzy w ogóle negują jego istnienie. Leoszkó (31) przypisuje znaczenie rozpoznawcze badaniom pomocniczym: morfologii krwi i badaniu rentgenowskiemu. Rutkowski (20, 43) zwraca uwagę na rozszczepienie czucia: czucie powierzchowne (głaskanie) zmniejszone, czucie głębokie (uszczyknięcie) wzmożone. Fałd skórny w prawym podbrzuszu jest ścięty. Masiukiewicz (35) omawia objaw Bastedo — ból w punkcie Mc-Burneya lub w innym, odpowiadającym ułożeniu kątnicy, występujący po rozdymaniu kiszki powietrzem. Ból ten jest spowodowany rozciąganiem zrostów i krezeczki wyrostka. Autor przestrzega przed tym zabiegiem w stanach podostrych. Wyniki badania radiologicznego w zapaleniu przewlekłym wyrostka omawia Sellig (18) i Schieber i Grauberg-Grabecski (35). Autorzy ci stwierdzają, że tylko pewien zespół objawów klinicznych i radiologicznych ma pewne znaczenie; poszczególne objawy, m. in. brak wypełnienia wyrostka, nie jest miarodajny.

Poglądy na niezbędność usuwania wyrostków przewlekłe schorzałych, a nawet zdrowych są nader rozbieżne. Podczas gdy Kohan (43) jest zwolennikiem usuwania wyrostka podczas operacji przepukliny i podaje metodę własną, Sokołowski (28), Ciszewicz (30) zadają pytanie, czy nie za dużo operacji wyrostka, i odpowiadają na nie twierdząco. Na tym samym stanowisku stoi Abramowicz (13) — wskazuje on na to, iż niedomogi na tle statycznym (z przemieszczenia) powodują dolegliwości, przyjmowane mylnie za zapalenie przewlekłe wyrostka.

Odnosić również należy pokaz patologo-anatomiczny guza rakowatego wyrostka, podany przez Kiełanowskiego (40), i pracę o nowotworach rakowatych wyrostka Trawińskiego (35). Januszkiewicz (22) omawia przypadek gruczycy kątnicy, Abdański (23) przypadek torbieli wyrostka, Za-

recki (34) przypadek *megacoeum*, Barow (35) przypadek gruczycy prosówkowej z grzlicą kątnicą.

Z prac, dotyczących jelit grubych, należy przede wszystkim omówić pracę doświadczalną Brossa i Kubikowskiego (21). Posługując się już wspomnianą powyżej metodą biologiczną Koskowskiego, autorzy oceniają w sposób następujący wchłanianie ciał odżywczych, wprowadzanych do odbyticy: Nieprzygotowane uprzednio pokarmy białkowe (mleko) nie dają efektów dynamicznych; występują one po podaniu pokarmów, poddanych działaniu soku żołądkowego i trzustkowego, po podaniu peptonów, cukru i szczególnie aminokwasów. Żółtko nie daje efektów dynamicznych.

Przyczynki kazuistyczne do zaburzeń rozwojowych jelita grubego dali Grodzieński i Niemyski (35) oraz Wajskopf (36). Przyczynkę radiologiczną do nieprawidłowości anatomicznych odcinka kątniczo-wstępnego podaje Borecki (47). Klinicznie spostrzegano bóle o typie kulki nerkowej i objawy toksemii. Dwa przypadki *megacolon* opisuje Turyn (35), przypadek uchyłkowości esicy Hrom (35), odmy pęcherzykowej esicy Achmatowicz (45).

Radiodiagnostykę jelita grubego omawia Kochanowski (33). Podczas gdy badanie doustne daje nam niezmiernie ważne wskazówki co do sprawności czynnościowej jelita, wlewanka kontrastowa, która poraża jelito, daje nam jego odlew i poucza o stałych zmianach anatomicznych.

Jonscher (39) rozpatruje niezmiernie ważne zagadnienie bólów brzucha u dzieci. Strefom Heada autor nie przypisuje wielkiego znaczenia. Bóle mięśniowe powłok mogą wynikać z nadmiernych wysiłków fizycznych. W wieku dziecięcym nie spostrzegamy przebiegłych schorzeń organicznych. W diagnostyce różnicowej kolek jelitowych należy uwzględnić, że mogą one wynikać z wadliwej ilości lub jakości żywienia; spostrzegamy je również w ostrych i podostrych nieżytach, występujących w związku ze stanem zapalnym gardzieli. Poza tym widzimy je w świeżej czynnej grzlicy bez względu na jej umiejscowienie, w kile wrodzonej, w płamicy. Kolkę pępkową widzimy w schorzeniu wyrostka, spostrzegamy ją również u neuropatów.

O zaparciu nawykowym piszą Ptaszek (23), Białokur (36), Tuchendler (28), Wajskopf (17). Autor ten tłumaczy powstawanie zaparcia nadmiernym spożywaniem białka zwierzęcego na niekorzyść roślinnego. Zaparcie prawostronne (*coecostasis*) stanowi punkt wyjścia dla większości schorzeń prawej połowy brzucha. O zaparciu u młodzieży szkolnej pisze Landau (13); tłumaczy je nawykowym zahamowaniem odruchu defekacyjnego. Rafałowski (42) zaleca otręby i siemię lniane, jako środek dietetyczny przeciw zaparciu. O kąpielowym płukaniu jelit enterocleanerem Broscha piszą Hanasz (41) i Ejzenberg (19), natomiast Dering (35) jest zwolennikiem płukania metodą suchą Borosiniego z pewną modyfikacją podług modelu polskiego. Płukania kąpielowe, bądź suche, wskazane są, zdaniem autorów, w zaparciu nawykowym, zespole gastrokardialnym, w *colitis membranacea*, w przypadkach czerwiejelitowych, w kamicy żółciowej i nerkowej, w stanach samozatrucia ze zmianami skórnymi i objawami alergii, a zdaniem Deringa, w ostrych, a nawet krwotocznych nieżytach.

O nader pomyślnych wynikach diety jabłkowej u noworodków donoszą Progulski i Rosenbusch (21), a w leczeniu czerwionki Lipiński (23).

Pomyślne działanie tej diety tłumaczy K r a m s z y k (39) działaniem buforowym peptyny i koloidów oraz działaniem „kompleksów biologicznych“, ulegających rozszczepieniu w jelitach; są to: kompleks pektynowy, kwasy organiczne, alkohole i estry kwasów organicznych, garbnik i aldehyd octowy.

Przypadki ciężkiego nieżytu wrzodziejącego podają J a r o s z e w i c z (36), L a n d s b e r g i C e l n i k i e r (16); N e u m a n (39) podaje przypadek tego schorzenia, wyleczony licznymi przetaczaniami krwi po 40 ccm. co 5—6 dni. D o b r y s z y c k i (14) podaje przypadek *recto-sigmoiditis ulcerosa chronica*. Zastosowano w nim następujące leczenie: pasta R a v a u t a (*Bism. subnit.*, *carbo anim.*, *glycer.*, *syr. simpl.*, *ana* 5,0, *pulv. ipecac.* 1,0) — 2 do 10 łyżeczek herbac., nazajutrz 2 tabletki stovarsolu. Leczenie to stosowano przez 10 dni; jednocześnie lawatowy z lapisu i opatrunek z dermatolu. Wyniki były pomyślne.

S t r a u s s (15) zaleca w *colitis gravis* przetaczanie krwi, a W s z e l a k i (35) autoszczepionkę. Obraz kliniczny *sigmoiditis* i *perisigmoiditis* omawia S t r a u s s (18). M o s s a k o w s k i (36) podaje przypadek przewlekłego zapalenia kiszek grubej, leczony za pomocą coecostomii i płukań przez przetokę.

Przypadek ciężkiej niedokrewności, spowodowanej długotrwałymi krwawieniami hemoroidalnymi, podają S k ł o d o w s k i i D o b r y s z y c k i (16). Leczenie wstrzykiwaniami metodą B e n s a u d a dało wyniki pomyślne.

W leczeniu czerwonki L i p i ń s k i (23) zaleca dietę jabłkową, S t e i n h a r d t (23) przypisuje rycynie działanie swoiste. Kazuistykę czerwonki pełzakowej omawia J a r o s z e w i c z (20), o czerwonce pełzakowej na zasadzie doświadczenia, zdobytego w Egipcie, pisze W a g n e r (35).

Przypadki nieżytu jelit, spowodowanego szparkoszem okrężnicy (*balantidium coli*), podają G o l c z y ń s k i (41) i B u j n i e w i c z (39).

Przypadki choroby N i c o l a s - F a v r e a (*lymphogranulomatosis inguinalis benigna*) podają M a s i u k i e w i c z (16) i R u t k o w s k i (45), który nazywa to schorzenie rozplemowym i zwężającym zapaleniem odbytu.

O włośnicy, na podstawie epidemii w Łodzi, pisze K o k o t e k (13), o chorobie tęgoryjcowej (*ankylostomiasis*) S z y m o ń s k i (21).

Rakowi okrężnicy i technice chirurgicznej tego schorzenia poświęcona jest praca W e r t h e i m a i B o r k o w s k i e g o (45). W niepowikłanych rakach okrężnicy prawej autorzy zalecają zabieg jednoczasowy; w rakach okrężnicy lewej jednoczasowy zabieg jest dopuszczalny tylko w warunkach pomyślnych, w niedrożności natomiast zabieg wieloczasowy. Zabieg niedrożności winien polegać na zespoleniu międzyjelitowym, tylko w raku esicy wskazana jest przetoka. Pomyślne wyniki bezpośrednie autorów przekraczają 50%. Wskazówki techniczne do zabiegu w raku odbytnicy podaje G r a b e r (45). F u k s (33) opisuje przypadek kolbowatości palców w przebiegu *polyposis recti*.

C i s z k i e w i c z (28) podaje przypadek, w którym glista doprowadziła do pooperacyjnej przetoki kałowej. Glisty, jako przyczyny powikłań chirurgicznych, omawia E r m i c h (45). Mogą one stwarzać przeszkodę mechaniczną, powodować stany zapalne i przedziurawienia. Statystykę owsicy podaje H ü t t m a n (39). Badania, przeprowadzone w wojsku przez G r u s z e c k i e g o i Ł u k a s i e w i c z a (31), wykazały, iż na

6.150 badanych stwierdzono 23% nosicieli pasożytów, w tym: włosogłówka w 6%, glista w 6%, tasiemce w 1,1%, owsiki w 0,15%. Na 520 badań zawartości dwunastnicy w 12,8% stwierdzono wielkouszcę jelitowego.

Przypadki ciał obcych w przewodzie pokarmowym podają B a r t k o w i a k i H r y n k i e w i c z (45), K o h a n (45). W przypadku A b d a ń s k i e g o (35) ciałem tym, tkwiącym w odbytnicy, była flaszka.

Przechodzimy do niedrożności. Przypadek skrętu jelita grubego podaje K i g i e l (18), większą kazuistykę skrętu esicy W a r m b r u n (45) i A c h m a t o w i c z (44). L u b e l s k i podaje przypadek ostrej niedrożności na tle wodonercza (18), S a s s o w e r — podczas ciąży (20). O ostrym wgłobieniu jelit u niemowląt pisze W i l a m o w i c z (45) i P a l i w o d z i a n k a (41), przypadek wgłobienia w przebiegu ostrego zatrucia ołowiem podaje K o ł o d z i e j (13). W przypadku tym martwiczy odcinek wgłobiony odszedł *per rectum*. O niedrożności, spowodowanej uchyłkiem M e c k e l a, piszą C i e ś l a (45) i S k u b i s z e w s k i (45), o niedrożności u dzieci K o s s a k o w s k i (45). W przypadku G e r h a r d t a (45) przyczyną niedrożności były kamienie żółciowe. W e r t h e i m i B o r k o w s k i (45) widywali niedrożność jako pierwszy objaw zapalenia wyrostka w wieku podeszłym. W e l m a n opisuje *anus praeternaturalis vaginalis* (24).

Wykład kliniczny o ostrej niedrożności zawdzięczamy D e m b o w s k i e m u (45), o ostrej mechanicznej niedrożności piszą M i c h e j d a i S i e n g a l e w i c z (45), o czynniku dynamicznym w mechanicznej niedrożności J a s i e ń s k i (45).

B r o s s, K u b i k o w s k i i W o l f (45) w pracy doświadczałnej stwierdzają we krwi trujące histaminopodobne produkty rozpadu białka; badania B r o s s a i H i l a r o w i c z a (45) wykazują, że w niedrożności ilość krwi krążącej wzrasta przy równoczesnym spadku ilości procentowej wody. Hipochloremia jest zjawiskiem wtórnym, wynikającym z zaburzeń gospodarki białkowej. Azocica jest wynikiem wzmożonego rozpadu białka i niemożności wydalania produktów rozpadu z moczem z powodu zmniejszenia ilości osocza. Podawanie roztworów hipertonicznych ($MgSO_4$) zwiększa ilość osocza i wzmacnia diurezę. Jako środki, przywracające dynamikę jelit w porażeniu na tle rozlanego zapalenia otrzewnej, zaleca B y l i n a (45) pituitrynę i prostigminę.

G l a t z e l (20) stwierdza w niedrożności wzmożenie podstawowej przemiany materii już po 12 godzinach do +84. Zdaniem tegoż autora (21), podawanie jodu (3×10 kropel *trae jodi*) hamuje ten przyrost. S z y m o n o w i c z (45) podaje pomyślne wyniki w niektórych przypadkach niedrożności po założeniu przetoki kątniczej.

O ostrym pneumokokowym zapaleniu otrzewnej pisze R a c z y ń s k i (45). W i ś n i e w s k i (45) spostrzegł 41 przypadków tego schorzenia u dzieci, w tym 90% u dziewcząt. Śmiertelność wynosiła 68%. Kazuistykę tego schorzenia podaje również L i d z k a (13). S a i d m a n i R a f a ł o w s k i (15) zalecają nakłucie pochwowe i wyprowadzanie się przeciw nakłuciu brzuszemu z powodu niebezpieczeństwa uszkodzenia jelit.

O postępowaniu w ostrym zapaleniu otrzewnej pisze W o j n i c z (41). Przypadek zapalenia otrzewnej z krwotokami jelitowymi na tle prawdopodobnego za-

palenia woreczka żółciowego podaje J o k i s z - G r y n - b e r g o w a (16), a podostry zespół otrzewnowy na tle nowotworu woreczka z przerzutami do otrzewnej opisuje F e j g i n (16).

Własną klasyfikację gruźlicy otrzewnej proponuje F l i e d e r b a u m (13). Odróżnia on sprawy pierwotne — *enteritis tbc. exulcerans, enteritis et lymphadenitis abdominalis primaria (tabes meseraica)* — sprawy te dają odczyny otrzewnowe ostre i przewlekłe, surowiczo-włóknikowe, zrostowe i przerostowe. Drugą grupę stanowią sprawy rozlane krwiopochodne wczesne i późne z odczynem otrzewnowym — ziarnica, prosówka, *polyserositis*. Wreszcie trzecia grupa to *peritonitis e contaguitate*.

Przypadek *peritonitis plastica* podaje K u l e - s z y n a (35), o *peritonitis chronica fibrosa incapsulata* pisze B r ü c k n e r (21). Jest to „Zuckergussdarm“ Niemców. Jelita, przeważnie cienkie, są otoczone błoną, spostrzegamy nieznaczny klarowny wysięk. Pętle jelit są nieznacznie posklejane, zmian zapalnych nie stwierdza się. Jest to więc *peritonitis plastica*, do której, zdaniem P a y r a, są szczególnie usposobieni ludzie o odstępnej konstytucji, tak zwani przez niego „Verklebungskranke“.

Przypadki ropni podprzeponowych podaje W e j - r o c h (36) i S z p i l m a n (27), który opisuje rzadkie przypadki samoistnego wyleczenia.

O guzach zapalnych sieci pisze W o ł a ń s k i (42), o zapaleniu sieci wielkiej (*epiploitis*) R a d l i ń s k i (18). Sprawa ta prowadzi do wytwórczego zapalenia otrzewnej, szczególnie w obrębie prawego talerza biodrowego. Na okrężnicy lewej stwierdzamy guzy zapalne uchyłków. A c h m a t o w i c z (45) podaje przypadek torbieli krezki jelita czczego. Przypadek torbieli pozaotrzewnowej podaje: O w s i a n y (35), D e n g i e l (45), a naczyniaka chłonnego krezki C z y ż a k (40). H a l p e r n - W i e l i c z a ń s k i (16) omawia gruźlicę gruczołów krezkowych.

Wątroba, jej fizjologia i patologia jest, jak wiadomo, przedmiotem wielu dociekań w literaturze wszechświatowej; nic więc dziwnego, że i w literaturze polskiej prace, poświęcone wątrobie, są nader liczne.

Z i e m i l s k i (23) omawia szczegółowo współczesne metody badania czynnościowego wątroby. O tym samym pisze R u b i n s z t a j n (14). Stwierdza on, że hiperglikemia adrenalinowa wykazuje w niedomodze wątroby wartości mniejsze, a nawet może nie występować wcale. Zależne to jest od stanu glikogenizacji wątroby, od jej sprawności glikogenolitycznej i syntetycznej. Odczyn ten jednak nie przebiega równolegle do zmian w obrazie klinicznym. O k o (23) omawia wartość kliniczną metody A l s h a u s e n a. Polega ona na skombinowanym obciążeniu insulinowo-glukozowodnym. Określa się: poziom glikemii na czczo, następnie podaje się 20 jednostek insuliny, po 20 minutach 50 g glukozy w 500 ccm wody, następnie podaje się jeszcze litr wody. Poziom glikemii określa się po 1/2, 1 i 2 godzinach. Na trzeci lub czwarty dzień przeprowadza się obarczenie galaktozą i określa poziom bilirubiny we krwi. Różnica między glikemią na czczo a najniższym jej poziomem po obciążeniu insulinowo-glukozowodnym, przewyższająca 20 mg%, świadczy o niedomodze wątroby. S z c z e k l i k (20) podaje próby czynnościowe wątroby za pomocą oznaczania przemiany azotowej. Określa on wskaźniki — azot mocznikowy: azot całkowity i azot kwasów aminowych: azot całkowity. W niedomodze wątrobowej pierwszy wskaźnik

obniża się, drugi wzrasta. G a l i n o w s k i (12) bada przemianę purynową. Stwierdza on, że w chorobach mięszu wątrobowego działanie moczopędne kofeiny, eufiliny i neptalu jest większe. Autor stwierdza upośledzenie ustroju pod względem gromadzenia zapasów kwasu moczowego. D e l o f f (34) streszcza współczesne poglądy na zaburzenia gospodarki wodnej w schorzeniach wątroby. G o e b e l (35) bada przemianę cholesterolową i stwierdza, iż ilość cholesterolu w żółci nie jest proporcjonalna do zawartości cholesterolu we krwi. E l m e r i Ł u c z y ń s k i (22) dochodzą do wniosku, iż wątroba współdziała w utrzymywaniu stałego poziomu jodu we krwi. Wątroba rozkłada tyroksynę; niedomoga wątroby prowadzić może do tyreotoksykozy. D z i e w a n o w s k i (35) podawał chorym kazeinę w różnych schorzeniach. Podczas gdy w innych schorzeniach wyniki były niejednolite, u chorych wątrobowych stwierdzał znaczny, choć nie stały przyrost glikemii — najwyższy przyrost bywał u chorych na cukrzycę. G r e g o r c z y k (35) podawał 100 ccm 3% peptonu i określał w zawartości dwunastnicy tyrozynę — w marskości wątroby nie znajdował jej zupełnie, w innych schorzeniach, atakujących wątrobę, tyrozyna zjawiała się później, niż w przypadkach niewątrobowych. F r a n k e, M a l c z y ń s k i, T o c z y s k i, L a n k i s z (41) omawiają obraz chemiczny krwi po zupełnym wycięciu wątroby. Stwierdzili oni u psa obniżenie poziomu cukru, przyrost kwasu mlekowego i oksymasłowego oraz azotu resztkowego: azotu resztkowego pozamocznikowego, aminokwasów, zjawianie się kwasu moczowego, zwiększenie kreatyniny i amoniaku. Spada natomiast poziom mocznika, kreatyny, acetonu, estrów cholesterolu. W wyniku tych wszystkich zmian zjawia się kwasica krwi.

W dużej pracy o wytwarzaniu barwników żółci i powstawaniu żółtaczek dochodzi S t e i n (15, 16) do wniosku, że barwniki mogą powstawać pozawątrobowo w komórkach układu śródłonkowo-siateczkowego, głównie jednak powstają w wątrobie. Żółtaczki, zdaniem autora, bywają kanalikopochodne — z wysysania przez uszkodzone drobne przewody żółciowe wewnątrzwątrobowe — i żółtaczki wątrobowo-komórkowe — z zatrzymania skutkiem upośledzenia czynności wydzielniczej komórek wątrobowych — i wreszcie żółtaczki mieszane. O ile wytwarzanie barwników żółciowych może się odbywać i poza wątrobą, to żółtaczka jest zawsze w związku z wątrobą i jej uszkodzeniami.

W pracy o tworzeniu biliwerdyny w hodowlach tkankowych wątroby zarodków kurzych stwierdza S t e i n (16), iż ostateczna, ziarnista biliwerdyna powstaje wyłącznie w komórkach nabłonkowych wątroby. Rola elementów mezenchymalnych nie jest wyjaśniona, w każdym razie ma znaczenie tylko pomocnicze. B i e r - n a c k i (12) bada wpływ salyrganu na wydzielanie żółci. Po podaniu dożylnym 1 ccm. stwierdza on wzrost ilości żółci i jej składników przy obniżonej zawartości cholesteryny; po podaniu 3 ccm następuje zahamowanie wydzielania.

U n g a r (20) przypisuje odczynowi B i e r n a c k i e g o i obrazowi krwi w schorzeniach wątroby wartość względną. W żółtaczkach opadanie zwolnione lub normalne świadczy o uszkodzeniu przemijającym, a przeciw kile; mierne przyspieszenie stwierdzamy w żółtaczce nieżytowej lub na tle kamicy, duże przyspieszenie przemawia za nowotworem. Hemogramy nie są patognomiczne dla określonych schorzeń. F e j g i n (33) stwierdza zwolnione opadanie w żółtaczkach

miąższowych, a w mechanicznych przyspieszone. Mintz (16) omawia odczyn Takaty. Jest on mało czuły; wynik dodatni przemawia za uszkodzeniem miąższu wątrobowego, a przede wszystkim za marskością.

Marczewski i Rosnowski (29) omawiają żółtaczkę zwyczajną w świetle statystyki. Związek żółtaczk z chorobami przewodu pokarmowego i zakaźnymi nie jest niewątpliwy. W podłożu jej leży niedomoga komórki wątrobowej; czynnik hepatotoksyczny w postaci samozatrucia i jądów prowadzi do ujawnienia żółtaczki. O zapaleniu wątroby i żółtaczce pisze Bujniiewicz (14); zwraca on uwagę na rzekomą żółtaczkę pikrynową u symulantów. Inną postać żółtaczki rzekomej — karotynową — omawia Grott (34). Podaje on ciekawy przypadek, w którym obok karotynemii istniała bilirubinemia, i zwraca uwagę na objaw Filipowicza: żółto-szafranowe zabarwienie dłoni i podeszew w durze brzuszny. Steinhart (23) zwraca uwagę na diagnostyczne i prognostyczne znaczenie zabarwienia podniebienia miękkiego. Zabarwienie to może występować po obu stronach szwu środkowego, zajmować całe podniebienie miękkie, a w najsilniejszej postaci nadawać mu kolor ciemny z wybroczynami.

O cholecystografii pisze Tuszewski (39), Winter (40), który jest zwolennikiem metody doustnej. Mesz i Płoński (17) omawiają hepatolienografię. Zawadowski (35) omawia obraz radiologiczny niedomykalności zwieracza Oddiego, który należy różnicować z wewnętrzną przetoką żółciową. O wartości rozpoznawczej laparoskopii w schorzeniach wątroby piszą Dąbrowski i Stopczyk (36).

Przechodzimy do spostrzeżeń kazuistycznych i wykładów, poświęconych poszczególnym jednostkom chorobowym.

Beck (25) podaje przypadek podskórnego pęknięcia wątroby podczas ciąży, Wolf (45) i Sowiakowski (46) kazuistykę pourazowych pęknięć woreczka żółciowego.

5 przypadków żółtaczki zakaźnej opisuje Kostrzewski (23). W czterech z nich spostrzegano krwawienia, w końcu tygodnia senność i odurzenie. Charakterystyczne były bóle łydek. U wszystkich chorych stwierdzono krętki żółtaczki zakaźnej. Pokaz patologo-anatomiczny żółtaczki w ziarnicy złośliwej podaje Chodkowski (35). Klinicznie schorzenie to omawia Grungand oraz Galinowski (34). Kazuistykę ostrego zaniku wątroby podaje Serafiński (34). Jeden z tych przypadków był na tle zatrucia atofanem. Podostry zanik na tym samym tle omawiają Landau, Hejman i Bauer (22) oraz Landau i Hejman (35). Przypadki tegoż schorzenia podają Gackowski (35) — przypadek ostry — i Grodzieński (35) — podostry; przyczynek do kliniki żółtaczki ciężkiej u dziecka Mikułowski (33). Patologo-anatomiczny obraz przypadku ostrego zaniku wątroby podczas leczenia malarią zawdzięczamy Danielewskiemu (41). Landau i Hejman (13) omawiają klinikę ostrego zaniku wątroby. Stan przedżółtaczkowy może trwać różnie, do 240 dni! W zaniku stwierdzamy skazę krwotoczną o typie niedokrzepiwo-naczyniowym. W stanach ciężkich występuje we krwi niedocukrzenie, zwiększenie azotu resztkowego i kwasu moczowego. O żółtaczce hemolitycznej na pod-

stawie 7 spostrzeganych przypadków pisze Kuciówna (21).

Przypadek marskości przerostowej wątroby omawia Galinowski (36), przyczynek do patologii marskości podają Fejgin i Stückgold (36), śmiertelny krwotok dootrzewnowy wskutek marskości — Syrek (21), marskość wątroby pochodzenia śledzionowego ze wskazaniami do splenektomii Margolis (14). Przypadek obrzęków i krwiomoczu w przebiegu zapalenia miąższowego i marskości wątroby podają Puszet i Delof (34). Dane statystyczne, dotyczące marskości, podają Eichel i Zarzycki (20) z Lwowskiej Kliniki Wewnętrznej: 3,39% ogólnego stanu chorych w okresie 1898—1933. Statystyka poznawska za rok 1932—1935, podana przez Wawrzyńska (42), wykazuje 3 przypadki marskości zanikowej, 1 — przerostowej, 1 — w wyniku ostrego zaniku, 10 — cirrhose cardiaque i 3 marskości splenomegalicznej — ogółem 7,7% schorzeń wątrobowych.

Uryson (18) podaje przypadek zatrucia pokarmowego ze zmianami w wątrobie i trzustce, Eisensfarb (18) — przyczynek do powstawania niedokrwistości nadbarwliwej i zaburzeń przemiany wodnej w schorzeniach miąższu wątrobowego, Szour i Płoński (34) — zespół wątrobowo-śledzionowy pochodzenia zakrzepowego.

Zaburzenia wątrobowe w chorobach nerek, zespół nerkowo-wątrobowy, omawia Dziewanowski (33). Zaburzenia te dotyczą przede wszystkim gospodarki wodnej i azotowej. O zachowaniu się wątroby w schorzeniach gośćcowych pisze Stiller (36). Stwierdza on zarówno w stawach, jak i w wątrobie zapalenie surowicze w przestrzeniach między komórką a śródbłonkiem naczyńnym. Szyfman (16, 23) wypowiada się przeciw leczeniu schorzeń wątroby insuliną ze względu na niebezpieczeństwo hipoglikemii. W każdym razie należy unikać dużych dawek. Autor zaleca podawanie lewulozy, która jest lepiej wchłaniana, niż glukoza. Soszka (35) i Jaffe (36) podają wyniki pomyślne po stosowaniu diatermii w marskości wątroby.

Kazuistykę schorzeń kiłowych wątroby podają Kotoł (14), Żera (33) — *hepatitis sclero-gummosa*, Czyżewska (35) — przypadek marskości wątroby u osobnika kiłowego, odwadnianego preparatami rtęci.

Gluziński (33) omawia żółtaczkę i ostry zanik na tle kiły. Zaburzenia wątrobowe występują b. wcześnie, już w I okresie i w okresie wysypki, jak na to wskazują próby czynnościowe. Żółtaczką jest pochodzenia miąższowego, pochodzi z uszkodzenia komórek wątrobowych. Za *icterus syphiliticus praecox* przemawia brak objawów ze strony narządu trawiennego. Orgańska (35) stwierdza w okresie uogólniania się kiły (3—4 miesiąc) zaburzenia czynnościowe wątroby w 90%. Autorka zastosowała próbę żółciową: 2 g żółci doustnie i określanie w moczu co 2 godziny urobiliny i urobilinogenu. W 24 godziny po podaniu novarsenobenzolu próba ta wypadła dodatnio — również i u chorych niekiłowych. Z tych względów wskazana jest ostrożność z podawaniem novarsenobenzolu u chorych z urobilinogenurią. Streszczenie zbiorowe, poświęcone żółtaczce w przebiegu leczenia novarsenobenzolem, podaje Hirsberg (36).

Przypadek karbunkułu wątroby podaje Szymonowicz (21), przypadki bąblowca Albert (23), Bujniiewicz (13); wykład kliniczny o bą-

blowcu zawdzięczamy Onyszkiewiczowi (20). Przypadek promienicy wątroby podaje Schipper (26).

Przypadki raków pierwotnych wątroby podają Bujniewicz (13), Czeżowska i Szusterrówna (20) — rak na tle marskości, Miedziowski (42) — pokaz anatomo-patologiczny. Roguski (35) opisuje guz wątroby z gorączką i eozynofilią, Romanowski (41) — pierwotne mięsaki wątroby, Dąbrowski i Stopczyk (34) — czerniak wątroby, stwierdzony przez laparoskopię, Dulcin (39) — pokaz patologo-anatomiczny torbieli wątroby wysłanej nabłonkiem walcowatym rzęskowym.

Kazuistyka schorzeń woreczka żółciowego obejmuje następujące pokazy: Galinowskiego i Kahana (36) — przypadek niezwykle rozszerzenia przewodów żółciowych, Bujniewicza (13) — *hydrops vesicae felleae, ulcus duodeni*, Goldmana (26) — wrzodziejące zapalenie woreczka z jednoczesną sprawą wrzodziejącą w wyrostku, Chodkowskiego (33) — ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego u dzieci, tegoż autora (34) — zapalenie pęcherzyka żółciowego u dzieci w durze brzuszny — statystyka anatomo-patologiczna. Zmiany zapalne stwierdzono w 68,88% przypadków duru, z tego w 25% — zapalenie ropne. Zakażenie prątkiem duru zachodzi na drodze krwi. Dawidowicz (33) omawia przypadek zapalenia dróg żółciowych o typie niedokrewności złośliwej, Uryson (23) — klinikę przewlekłych schorzeń woreczka żółciowego, Trepkowski i Stein (35) — przypadek *cholangitis purulenta* z kamieniami w wątrobie, Januszkiewicz (13) — zespół Courvoisiera w kamicy, Frank i Hurwicz (17) — błędy rozpoznawczo-radiologiczne w przypadku kamicy żółciowej, Kielanowski (22) — pokaz patologo-anatomiczny przypadku kamienia żółciowego jako przyczyny ostrej niedrożności, Goldman (35) — przypadek zupełnej niedrożności dróg żółciowych na tle kamicy utajonej. Róbin i Nusbaum (14) omawiają dwa przypadki nawrotu bólów bezpośrednio po usunięciu woreczka żółciowego. W grę wchodzi tu następujące czynniki: zwiększenie napięcia zwieracza Oddiego i rozszerzenie przewodów żółciowych, stały odpływ żółci i związane z nim zaburzenia jelitowe, schorzenie trzustki, zaburzenia nerwowe. Gasiński (20) podaje kazuistykę glist w drogach żółciowych. Obraz patologo-anatomiczny w dwóch przypadkach raka płaskokomórkowego woreczka żółciowego omawia Kołodziejaska (36), przypadek pierwotnego raka pęcherzyka żółciowego — Miłoszewski (39), przypadek raka pęcherzyka żółciowego pod obrazem klinicznym raka trzustki — Hrom (36) i przypadek raka pierwotnego przewodu żółciowego wspólnego — Grodzieński (34).

Jelenkiewicz (14) omawia zagadnienie dyskinezy dróg żółciowych; przyczynę tej cholestypatii autor znajduje w zaburzeniach wegetatywnych. Paszkiewicz (30) omawia choroby zewnątrzwątrobowych dróg żółciowych, Justman (16) patogenezę i leczenie stanów zapalnych dróg żółciowych. Autor podkreśla znaczenie takich czynników patogenetycznych, jak grypa, nieprawidłowości życia płciowego i czynniki psychiczne. Lecznictwo autor podkreśla wartość ziołolecznictwa i — poza powszechnie uznanymi bezwzględными wskazaniami operacyjnymi — radzi oględność w ustalaniu wskazań operacyjnych. Strauss (13) omawia zagadnienie podawania tłuszczów i żółt-

ka. Zdaniem autora, wszystko zależy od jakości tłuszczu. Względ na zawartą w tłuszczach cholesterolinę nie jest uzasadniony, gdyż powstawanie kamienia jest to zjawisko jednorazowe, niezależne od poziomu cholesterolu we krwi.

Sobieszczański (33) jest zwolennikiem diety wodnej (głodowej) w leczeniu kamicy i zapalen dróg żółciowych. Głodzenie powoduje wzmożenie wydzielanej do dwunastnicy żółci, picie zaś powoduje zmniejszenie jej stężenia i zwiększone parcie, sprzyjające odchodzeniu kamieni.

O postępowaniu chirurgicznym w kamicy żółciowej piszą Butkiewicz (36), Niewiadomski (18), który w ustalaniu wskazań wykazuje duży umiar i zbliża się do poglądów większości internistów, oraz Szper (14), który zajmuje bardziej radykalne stanowisko. Zdaniem tego autora, chory, obciążony kamieniami, nie może wyjść z leczenia przez całe życie. Chirurgia — nie lecząc doszczętnie, daje częściej, niż leczenie zachowawcze, *lucida intervalla* o rozpięciu większym. Z tych względów nawet przypadki kamicy bez niepokojącego zakażenia dają wskazania względne, a tym bardziej te, w których mamy powody do obaw o powikłania trzustkowe. Graber (15), twierdzi, że nawroty dolegliwości kamiczych po zabiegu występują przeważnie w przypadkach z małymi zmianami i są spowodowane ubytkiem czynności jeszcze czynnościowo sprawnego woreczka. W tych przypadkach dążyć należy do zachowania woreczka, względnie usuwać tylko jego śluzówkę z zachowaniem układu nerwowomięśniowego.

Duża praca kliniczna i doświadczalna Butkiewicza (43, 44) o żółciowym zapaleniu otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych nie nadaje się do krótkiego streszczenia. Autor stwierdza, że wprowadzanie do dróg żółciowych zaczynów trzustkowych jałowych lub z domieszką kultury pałeczki okrężnicy prowadzi do martwicy wątroby i żółciowego zapalenia otrzewnej.

Przypadek wad rozwojowych trzustki omawia Gasiński (46). Spowodowały one zwężenie dwunastnicy; poza tym znaleziono trzustkę dodatkową. Przypadek odosobnionego pęknięcia trzustki podaje Klimowicz (35). O ostrym obrzękowym zapaleniu trzustki pisze Ostrowski (33) — jest on zwolennikiem zabiegu. Przypadek guza zapalnego trzustki podaje Leśniowski (35), dwa przypadki ropnia trzustki — Trawiński (35), przypadki kamicy trzustkowej — Stańczyk (34), Waśniewska (34), ropne przewlekłe zapalenie i kamicy trzustkową — Barow i Stańczyk (34). Obraz radiologiczny kamicy trzustkowej omawia Januszkiewicz (34). Zdjęcia podczas wdechu i wydechu wykazały przesuwalność trzustki o szerokość jednego kręgu. Kazuistykę zaburzeń w wydzielaniu insuliny w następstwie przewlekłego zapalenia trzustki podaje Bokser (20). Szyfman i Wajnsztok (16) ze swych spostrzeżeń kazuistycznych wyprowadzają wnioski, iż za schorzeniem trzustki przemawiają lewostronne bóle, wysięk opłucnowy i strefa Heada. Stwierdzamy bądź wzrost diastazy w moczu i we krwi, bądź jej wybitne zmniejszenie. Niekiedy występuje niedocukrzenie samoistne na tle hiperinsulinizmu, spowodowanego podrażnieniem aparatu wysepkowego.

Przypadki raka trzustki, powikłanego cukrzycą, opisują Kiersnowski (29, 34), Wszelaki (34), torbieli trzustki — Markiert (34), Turyn (19),

gruczolaka torbielowatego trzustki — Danielewski (40).

Grott (35) podaje własną metodę obmacywania trzustki, dzięki której udaje się mu to w 87% przypadkach. Ten sam autor (36) omawia obraz kliniczny raka trzustki i przewlekłe schorzenia zapalne trzustki (35) — towarzyszą one w 42—80% zapaleniom woreczka żółciowego; jako często napotykanym objaw autor podaje tętnienie w dołku podsercowym. Wreszcie Grott (36) omawia zachowanie się przemiany węglowodanowej w zapaleniu trzustki i cukromocz i cukrzycę w raku trzustki (36). Raka stwierdza on u kobiet chorych na cukrzycę w 3%, u mężczyzn — 0%.

Maciszewski (36) donosi o wynikach badań nad wydzielaniem zewnętrznym trzustki z uwzględnieniem wydzielania żołądka u chorych na gruźlicę płuc. W początkowych okresach brak zmian, w posuniętej gruźlicy autor stwierdza w 59% upośledzenie wydzielania, przede wszystkim trypsyny. W gruźlicy płuc, powikłanej gruźlicą jelit, stwierdzamy niewydolność trzustki. Wydzielanie żołądkowe zmniejsza się. Butkiewicz (35) omawia ostre schorzenia trzustki. Dane statystyczne Frydmana i Achmatowicza (33) wykazują, iż schorzenie to w Wilnie jest niezmiernie rzadkie, co autorzy tłumaczą złym stanem odżywiania ludności. W spostrzeganym przypadku pęcherzyk żółciowy był bez zmian, stwierdzono natomiast glistę.

W ostatnich latach dużo prac poświęca się zagadnieniom balneologicznym. Dokładne omówienie ich przekracza zakres niniejszego przeglądu, ograniczam się więc do wymienienia tylko niektórych prac, mających łączność z naszym tematem. Sterling-Okuniewski (29) ustala, jako wskazanie do leczenia niedokwaśności, kurację w Ciechocinku, Druskienikach i Iwoniczu, w nadkwaśności zaś zaleca Zuberę w Krynicy, Rymanów i Szczawnicę. Salitówna (34) stwierdza, iż solanka druskienicka pobudza wydzielanie, a w bezsoczności usuwa dolegliwości dyspeptyczne. Hipertoniczna solanka Buska, zdaniem Frydmana (34), powoduje wzrost ogólnej kwasoty i wolnego kwasu solnego, a zmniejszenie się ilości śluzu. Bokser (21) stwierdza, iż woda ze źródła Karola w Iwoniczu działa niejednolicie — w niedokwaśności przeważnie wzmacnia kwasotę. Podług Rudoefera (20) w Truskawcu, Naftusia podana na zimno zmniejsza kwasotę, na ciepło — działa niestale, Maria pobudza wydzielanie, w jeszcze większym stopniu czyni to Zofia. Węgierko (21) stwierdza, iż dłuższe podawanie Zuberę i wody Morszyńskiej powoduje zwiększone wydzielanie żółci wątrobowej i prowadzi do rozwodnienia krwi. Długosz (21) podaje, iż woda Morszyńska hamuje w pierwszym okresie wydzielanie żółci wątrobowej, a po upływie 1—3 godzin pobudza je; poza tym woda ta powoduje opróżnianie woreczka żółciowego i dróg żółciowych. Ten sam autor (10) stwierdza, iż woda Morszyńska zwiększa ilość zawartości dwunastnicy, poziom bilirubiny, trypsyny i lipazy w niej wzrasta. Jest to więc działanie czynne, a nie rozcieńczające. Już 3% woda może dawać silne odczyny i powodować napady kamicy. Po usunięciu woreczka żółciowego działanie wody nie daje się stwierdzić. Wreszcie Sokółowski (20) stwierdza, iż woda Morszyńska powoduje ograniczenie gnicia jelitowego i hamuje wsysanie kwasów organicznych przez śluzówkę, wzmacnia wydzielanie żółci i zacyznów trzustkowych; podawana doraźnie, wiąże kwasy żołądkowe, a przy podawaniu okresowym wpływa na podniesienie kwasoty.

Pozostają do omówienia prace na tematy ogólne. Lecewicz (21) zaleca wczesny ruch po operacjach w jamie brzusznej i jej powłokach. Każe on chorym chodzić na drugi dzień po operacji przepukliny, zapalenia wyrostka, a nawet niedrożności. Wejnert i Elektorowicz (17) omawiają zasady współpracy gastrologów z rentgenologami, Rafiński (40) podaje pokaz anatomiczny *situs inversus abdominis*. Boas (19) pisze o leczeniu dietetycznym jako nauce.

Jak widzimy, dużo prac, badań i wysiłków. Ale, nie bacząc na to, słusznym będzie wspomnieć na samym końcu o pracy seniora gastrologii, Grundzacha (19), opartej na więcej niż pięćdziesięcioletnim doświadczeniu: O pewnych błędach rozpoznawczych i leczniczych w schorzeniach narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej.

ZRÓDŁA PIŚMIENNICZE.

1. Cytronberg. Choroby narządów trawienia, tom I—II. 1935, tom III. 1936 r. Wydawnictwo „Eskulap”. 2. Bronowski, Karwacki, Miller, Rudzki i Wejnert. Choroby wewnętrzne w zarysie. 1936. 3. Patologia, diagnostyka i terapia. Pod redakcją Malinowskiego i Z. Orłowskiego. 1936. Wydawnictwo Delta. 4. Dietetyka. Pod redakcją Parnasa, Malinowskiego, Kleina, Justmana i Morzkowskiej. 1934. Wydawnictwo Delta. 5. Glass. Rozpoznanie i leczenie stanów żółtaczkowych. Monografie Prasy Lekarskiej. 1935. Wydawnictwo Eskulap. 6. Sterling-Okuniewski i Grodzieński. Choroby pęcherzyka żółciowego w świetle kliniki — ibidem. 1935. 7. Lypa. Fytoterapia chorób narządów trawienia — ibidem. 1936. 8. Offenberga. Z teorii i praktyki kurczu wpustu. 1936. 9. Butkiewicz, Czubański, Chodkowski, Grott i Konopacki. Wykłady o trzustce. 1936. Wydawnictwo „Medycyny”.

CZASOPISMA:

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej: 10—T. XI. 1933. 11.—T. XII. 1934. 12.—T. XIII. 1935. Warszawskie Czasopismo Lekarskie: 13—1933. 14—1934. 15—1935. 16—1936. Gastrologia Polska: 17—T. IV. 1934. 18—T. V. 1935. 19—T. VI. Zeszyt I—1936. Polska Gazeta Lekarska: 20—1933. 21—1934. 22—1925. 23—1936. Ginekologia Polska: 24—1934. 25—1935. Kwartalnik Szpitala Starozakonnych: 26—1934. 27—1936. Lekarz Wojskowy: 28—1933. Tom 22. 29—1934. Tom 23. 30—1934. Tom 24. 31—1935. Tom 25. 32—1936. Tom 27. Medycyna: 33—1933. 34—1934. 35—1935. 36—1936. Medycyna Praktyczna: 37—1933. 38—1935. Nowiny Lekarskie: 39—1933. 40—1934. 41—1935. 42—1936. Polski Przegląd Chirurgiczny: 43—1933. 44—1934. 45—1935. 46—1936. Przegląd Radiologiczny: 47—1934. 48—1936.

Z oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ś-go Łazarza.
(Kierownik: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski).

Patologia i terapia układu krążenia w piśmiennictwie polskim 1933—1936.

Podał

Dr S. WAJNSZTOK (Warszawa).

Okres czteroletni w dziejach wąskiej tylko gałęzi wiedzy lekarskiej wydaje się, na pierwszy rzut oka, może zbyt krótki dla syntetycznego omówienia całokształtu zagadnień, które w tym czasie wysuwały się na czoło ogólnego zainteresowania. Jednakże ogromny rozwój polskiego piśmiennictwa lekarskiego przy jednoczesnej wielostronności poszczególnych poszukiwań oraz wzajemne ich zazębianie się z odpowiednimi zagadnieniami okresu poprzedzającego — oto czynniki, które w znacznym stopniu ułatwiają wypełnienie zadania.

Daleko idąca ewolucja naszych pojęć nastąpiła przede wszystkim w dziedzinie patogenetycznej przewlekłej niewydolności krążenia, której punkt ciężkości został przez Eppingera przerzucony na obwód. Jednakże, zdaniem Prof. W. Orłowskiego (1933), przewlekła niewydolność krążenia jest przejawem zakłócenia harmonijnej współpracy serca, naczyń krwionośnych oraz narządów i tkanek całego ustroju. Jest to zatem ogólne cierpienie narządów: „*organopathia universalis*” z głównym punktem wyjścia w sercu.

Odpowiednie badania dla potwierdzenia tej hipotezy zostały podjęte w 2 Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P., a pośrednio i w innych ogniskach naukowych. Tak więc Roguski (1934) stwierdził zaburzenia w przemianie węglowodanów, polegające na wzmożeniu lub obniżeniu poziomu cukru we krwi na czczo, na wyższej krzywej przecukrzenia pokarmowego obok leniwego powrotu do wartości początkowych. J. Fliederbaum (1933), badając przemianę węglowodanów u chorych na serce z obrzękami, również uzyskał niejednorodne odchylenia poziomu cukru we krwi na czczo, uzależniając tę rozbieżność od upośledzenia czynności układu chromochłonnego nadnerczy z wtórną nadczynnością aparatu wysepkowego trzustki w jednych schorzeniach serca, podczas gdy w innych przyjąć należałoby nadczynność istoty rdzeniowej nadnerczy.

Z pracy A. Fiedlera (1934) nad zachowaniem się niektórych kationów we krwi chorych z niewydolnością krążenia wynika, że zawartość wapnia jest wzmożona, zawartość zaś potasu wykazuje dość znaczne wahania, gdyż może być wyższa, prawidłowa lub niższa.

Odmienne są natomiast wyniki, uzyskane przez J. Fliederbauma (1933), gdyż w chorobach serca z obrzękami poziom wapnia w surowicy był obniżony mimo dodatniego bilansu wapniowego.

Niejednolite zaburzenia gospodarki azotowej stwierdzone zostały przez A. Fiedlera (1935).

Odchylenia w wymianie gazowej w chorobach serca wykrył Szreder (1936). Polegają one na szybszym narastaniu dwutlenku węgla oraz na szybszym opadaniu tlenu we krwi tętniczej podczas bezdechu. Najwyraźniejsze są te odchylenia u chorych z rozedmą płuc i zwyrodnieniem mięśnia sercowego oraz w wadach zastawki dwudzielnej.

Wszystkie te badania fizyczno-chemiczne nie dały jednak zadowalającego rozwiązania hipotezy, uzależniającej przewlekłą niewydolność krążenia od zaburzeń czynnościowych różnych tkanek i narządów. Ostroch (1935) usiłował rozstrzygnąć to zagadnienie na drodze biologicznej, jednakże wyniki jego były również ujemne.

Różnice w odchyleniach humoralnych u poszczególnych chorych zależne są, być może, od różnic w jakości oraz w stopniu zaburzeń chemicznej samoregulacji krążenia, w której to samoregulacji udział biorą również czynniki natury mechanicznej, nerwowej oraz hormonalnej (Kryszyk). W dziedzinie samoregulacji nerwowej, zapoczątkowanej przez podstawowe prace Ziona i Ludwiga oraz Heringa i Kocha nad presoreceptorami zatoki szyjnej i splotu aortalnego, wiele jeszcze zagadnień oczekuje rozwiązania. Rozszerzający wpływ odruchów presoreceptyjnych na naczynia skóry, jamy brzusznej oraz na tętnice wieńcowe, na skutek wzmożenia ciśnienia w zatoce szyjnej, wykazał na drodze doświadczalnej W. Spychała (1933). Przykładem samoregulacji chemicznej są też wahania ilości krwi krążącej oraz wskaźnika hemato-

krytowego u chorych z niewyrównaniem krążenia, ujawnione w badaniach A. Landaua i współpracowników (1934).

Tak zwana nadkompensacja w przebiegu zwężenia ujścia żylnego lewego, występująca pod postacią dychawicy sercowej lub obrzęku płuc, jest jednym z przejawów samoregulacji mechanicznej. A. Fidler (1935) przypuszcza, że momentem wywołującym jest tu zatrucie ustroju nieznanym bliżej jadem, nieznanego również pochodzenia.

Podział śmierdów sercowych na czynnościowe i ustrojowe jest, według H. Lubienieckiego (1934), niesłuszny, przynajmniej w stosunku do ujść żylnych. Mianowicie, każdy szmer skurczowy, słyszalny nad koniuszkiem, jest objawem niedomykalności zastawki dwudzielnej. Należy, według autora, odróżniać 6 odmian niedomykalności mitralnej: 1) niedomykalność-wadę; 2) niedomykalność rozstrzną; 3) niedomykalność „miasteniczną”; 4) niedomykalność brodawkową (bez rozszerzenia lewej komory); 5) niedomykalność „ostrowsierdziowozapalną”; 6) niedomykalność urazową. Określenie „wada” winno zatem być zachowane tylko dla anatomicznych zniekształceń zarówno w obrębie ujść żylnych, jak i tętniczych.

O dominującej roli czynników pozanerkowych w powstawaniu obrzęków świadczą drobiazgowo badania J. Fliederbauma (1934), z których wynika, że stany obrzękowe, niezależnie od podstawowej sprawy chorobowej, są wyrazem zwichniętej równowagi chemicznej krwi i tkanek (anizohidrofilia) oraz wzmożonej przepuszczalności naczyń włosowatych. Przemiana wodna ustroju, według tego autora, odbywa się poza tym przy wybitnym współudziale układu nerwowego autonomicznego, o roli zaś gruczołów dokrewnych świadczą odpowiednie spostrzeżenia kliniczne.

Szybki i wspaniały rozwój lotnictwa dostatecznie uzasadnił konieczność powstania nowej gałęzi wiedzy lekarskiej, mianowicie, medycyny lotniczej. Owocem badań lotniczo-lekarskich jest m. in. wyodrębnienie jednostki chorobowej u lotników, zwanej astenią lotniczą. Towarzyszący jej zespół objawów obejmować może, według A. Fiumela (1933), różne narządy, zaznaczając się niekiedy pod postacią zaburzeń czynnościowych ze strony układu krążenia lub też jego niewydolności. Sprawa chorobowa spowodowana jest zaburzeniem równowagi nerwowo-vegetatywnej, głównie w zakresie nerwu współczulnego oraz nadnerczy.

Patogeneza i klinika dławicy piersiowej zostały szczegółowo omówione na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu w r. 1933. M. Franke określa napad dławicy piersiowej, jako „przejaw odruchu narządowo-czuciowego, którego punktem wyjścia jest ognisko chorobowe w mięśniu sercowym, powstałe na skutek niedotlenienia w związku z względnym lub bezwzględnym niedokrwieniem. Przyczyny niedokrwienia mogą być natury ustrojowej lub czynnościowej, wywołującej bądź całkowite zamknięcie światła tętnicy wieńcowej, bądź też tylko niedostateczny jakościowo lub ilościowo dopływ krwi przy zachowanej drożności tętnicy”.

Zdanie to podziela też i A. Januszkiewicz (1933). Wśród rzadkich przyczyn zaczopowania tętnic wieńcowych należy wymienić, zgodnie z danymi Kowalczykowej (1936): zapalenie zarostowe tętnic, zapalenie guzkowe okołotętnicze oraz t. zw. *medionecrosis*, która powstaje pod wpływem czynników natury zakaźnej lub zatruciowej pochodzenia zewnętrznego lub

wewnętrzny. Wyjątkowo też źródłem zatorów być mogą skrzepiny, powstałe bez uchwytnej przyczyny na prawidłowej błonie wewnętrznej tętnicy głównej lub na wsierdzu.

Klinika dławicy piersiowej, opracowana przez M. Semerau-Siemianowskiego, oparta jest na dużym materiale własnym, obejmującym 536 przypadków. Symptomatologia jej ujęta została, jako wyraz odruchów: trzewno-czuciowego, trzewno-psychicznego, trzewno-współczulnego oraz trzewno-ruchowego, którym towarzyszyć mogą i inne objawy przedmiotowe ze strony serca, naczyń krwionośnych i innych narządów. Zależnie od mechanizmu powstawania napadu dławicowego, odróżniać należy postaci ustrojowe i czynnościowe. Do pierwszych należą: *coronalgia*, *aortalgia*, *myokardialgia* oraz zawał serca; do drugich zaś: dławica piersiowa nerwicowa, odruchowa, zatruciowa i niedokrwieniowa. Takie ujęcie posiada doniosłe znaczenie dydaktyczne, umożliwia bowiem dokładniejsze określenie losów chorego oraz ułatwia w dużym stopniu indywidualizację w postępowaniu leczniczym.

M. Szour (1934) podkreśla wartość rozpoznawczą i rokowniczą bolesnych punktów uciskowych w II i III przestrzeni międzyżebrowej lewej, a niekiedy i prawej u chorych z dławicą wieńcowopochodną, lecz z ujemnym wynikiem badania przedmiotowego. Objaw ten, zdaniem autora, uwarunkowany jest „zmniejszonym dowozem krwi do mięśni przy jednoczesnej nabytej dyspozycji do patologicznej gry włóścizek”.

E. Szczeklik (1936) spostrzegał przemijający wzrost ciśnienia tętniczego krwi w początkowym okresie zawału serca; w jednym przypadku do spadku ciśnienia wogóle nie doszło; nieraz też nie podnosiła się ciepłota.

Burak (1935 i 1936) tłumaczy brak wzniesienia ciepłoty, przy zwykłym mierzeniu, — następstwami wstrząsu i dlatego zaleca mierzenie w odbytnicy.

Według tegoż autora, nabyte przedziurawienie przegrody międzykomorowej w przebiegu zawału serca jest zjawiskiem bardzo rzadkim, możliwym jednak do przyżyciowego ustalenia na podstawie objawów osłuchowych, właściwych chorobie Rogera.

Dominujące znaczenie rozpoznawcze gwałtownego i długotrwałego bólu zostało nieco ograniczone z chwilą, gdy przekonano się o możliwości bezbolesnego przebiegu zawału serca. Symptomatologię tych stanów podają J. Chrzanowski i A. Bender (1936).

Wszechstronne opracowanie skutków zaciopowania tętnic wieńcowych podał M. Ungar (1933).

Tętniak serca, jako następstwo zawału serca, jest coraz częściej rozpoznawany za życia, dzięki udoskonaleniu metod badania. Dowodzą tego spostrzeżenia M. Semerau-Siemianowskiego i K. Rowińskiego, K. Rowińskiego i S. Wajnszoka, S. Hroma, P. Adamowicza oraz H. Makowera i E. Wołkowyskiego. Objawy fizyczne są często tak mało charakterystyczne, że o rozpoznaniu decyduje przeważnie badanie radiologiczne, względnie radiokimograficzne.

Znaczenie etiologiczne gościa dla schorzeń naczyńnych zostało uwypuklone przez Kryszka (1936) w związku ze stwierdzeniem, że reumatyzm ujawnia się klinicznie jako gościec stawowy tylko w 40% przypadków. W tym świetle zrozumiałe są występujące niekiedy u młodocianych zespoły dławicowe lub stwardnienie tętnic. Dla klinicznego stwierdzenia tła reumatycznego proponowano szereg odczynów

biologicznych. Stojowski (1935) wykazał w doświadczeniach na zwierzętach rolę alergii przy powstawaniu zmian gośćcowych w układzie sercowo-naczyniowym.

Rasolt i Rowiński (1936) spostrzegali rozległe stwardnienie tętnicy głównej u 20-letniej chorej, a w rozważaniach patogenetycznych zatrzymali się na czynnikach natury gośćcowej albo zakaźnej.

R. Danielewski (1934) omawia wyczerpująco zmiany anatomiczne oraz obraz kliniczny zwężenia przesmyku tętnicy głównej.

Jednym z niebezpieczeństw, jakie kryje w sobie sympatektomia okołotętnicza, jest, według Achmatowicza, tętniak, powstający niekiedy w obrębie odinka, pozbawionego przydanki.

W spostrzeżeniu H. Rasolta i A. Kicińskiego (1934) samoistne pęknięcie tętnicy głównej przebiegało klinicznie oraz elektrokardiograficznie pod postacią zawału serca.

O nowych możliwościach zapobiegania zakrzepom oraz ich leczenia heparyną donosi Z. Godłowski. Jedną z jej własności jest utrzymywanie krwi w stanie płynnym w warunkach prawidłowych. Narządem, magazynującym i regulującym poziom heparyny we krwi, jest wątroba. O skuteczności tego postępowania będzie mogło dopiero pouczyć doświadczenie kliniczne.

Zastanawiając się nad wartością kliniczną mierzenia ciśnienia tętniczego, Kryszek (1933) poddaje krytyce dotychczasowe pojęcia o ciśnieniu skurczowym i rozkurczowym. Według niego, już samo określenie jest niewłaściwe, gdyż zarówno jedno, jak i drugie jest tylko odzwierciedleniem ciśnienia, panującego w mańkiecie w momencie odczytywania wyników. Nie mniej godna uwagi jest nieścisłość pomiarów, czego dowodem — rozbieżność wyników przy metodzie krwawej i bezkrwawej. Ta sama rozbieżność zaznacza się też w zależności od metody badania. Przy interpretacji wyników uwzględnić więc należy, czy posługiwano się metodą osłuchową, czy palpacyjną, czy też oscylometrem Pachona lub tonoscylografem. Zależnie od metody, ulegnie też zmianie rozpiętość tętna, którego znaczenie rozpoznawcze, a częściowo i rokownicze uwydatnia się w przebiegu riedomykalności zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej, nadczynności tarczycy, niewyrównanego nadciśnienia i ciężkiego wykrwawienia. Zbyt mało uwzględniany bywa też stan napięcia ściany naczyniowej zależny zarówno od zaburzeń naczyniowych, jak i od zmian ustrojowych. Tonoscylograf, obok oscylometru, umożliwia badanie ciśnienia średniego, wprowadzonego do kliniki przez Vaqueza, które jednak nie znalazło szerszego zastosowania.

Nadciśnienie tętnicze napadowe wywołane być może przez guzy utkanka chromochłonnego, które ze względu na swe umiejscowienie są trudno dostępne dla bezpośredniego badania, co podkreślają A. Landau, L. Paszkiewicz, Z. Sławiński i E. Steffen. Spostrzegali oni, mianowicie, przypadek, w którym rozpoznanie, ustalone klinicznie, zostało potwierdzone podczas zabiegu operacyjnego. Punktem wyjścia guza może być nadnercze, nadnercze dodatkowe oraz jeden z t. zw. paragangliomatów. Pod względem różnicowo-rozpoznawczym wchodzą w rachubę: kolka ołowiowa, guzy jamy czaszkowej, zmiany chorobowe, uciskające na pnie odpowiednich nerwów czaszkowych, przy współistnieniu zaś kiły — przełomy żołądkowe w więdzie rdzenia oraz niezbyt kiłowy przewód pokarmowego.

Sprawa przewlekłego podciśnienia tętniczego stała się przedmiotem ogólnego zainteresowania od chwili ukazania się pracy Ferrariego (1903) o „angiohipotonia costituzionali”. Opracowanie tego zagadnienia w piśmiennictwie polskim zawdzięczamy H. Sochańskiemu oraz M. Semerau-Siemianowskiemu, który uwzględnia hipotonię konstytucjonalną przewlekłą i napadową. W postaci przewlekłej M. Semerau-Siemianowski odróżnia dwie odmiany: trwale przewlekłą oraz przewlekłą z okresowymi zaostrzeniami. Postać zaś napadową określa, jako „hiposfiksję paroksyzmalną”. Zespół objawów, towarzyszący obu postaciom, jest przejawem niedomogi wielogrzuczołowej, dotyczącej przede wszystkim nadnerczy i gruczołów płciowych. Ujawnienie się odpowiednich zaburzeń natury tkankowej oraz naczyniowej, a niekiedy i sercowej uzależnione jest często, według autora od czynników kondycyjalnych, powstających w związku z warunkami życia codziennego.

„Zarys metodyki badania układu krążenia” (1933), wydany pod redakcją Prof. M. Semerau-Siemianowskiego w opracowaniu grona współpracowników, jest aktualnym uzupełnieniem polskiego piśmiennictwa lekarskiego. W krótkim podręczniku, obok szczegółowego omówienia fizycznych metod badania, znalazły również odpowiednie uwzględnienie metody badania radiologicznego oraz elektrokardiograficznego.

M. Grycewicz i Z. Gorecki (1933) podają własną metodę badania oporności włosników. Jest to t. zw. metoda bańki, oparta na odmiennych podstawach, aniżeli objaw opaskowy, i posiadająca tę zaletę, że przez dowolne rozrzedzenie powietrza w bańce umożliwia dokładne mierzenie zastosowanego bodźca, a przeto i miareczkowanie oporności naczyń włosowatych; daje ona często dodatnie wyniki w tych przypadkach, w których objaw opaskowy zawodzi; wreszcie może być zastosowana na skórze całego ciała i to nie tylko przy badaniu włosników, ale i dla określenia gotowości obrękowej różnych odcinków skóry.

Dielektrograf jest przyrządem, wprowadzonym do kardiologii przez Atzlera i Lehmana, opartym na spostrzeżeniu Cremera, że serce bijące żaby, umieszczone między dwiema płytkami kondensatora, wywołuje dzięki rytmicznym zmianom swej objętości odpowiednie zmiany w pojemności kondensatorów. Rejestracja graficzna tych wahań daje bardzo zróżnicowaną krzywą, zwaną dielektrogramem, umożliwiającą dokładną ocenę i ograniczenie poszczególnych faz czynności serca. [J. Walański (1934)].

Kardiotachograf pomysłu Z. Świdra (1933) jest przyrządem, automatycznie zapisującym częstość tętna na drodze elektrycznej. Rozbiór uzyskanej w ten sposób krzywej może mieć duże znaczenie praktyczne, dzięki uprząstkowieniu kontroli tętna w czasie dowolnie długim.

Szczegółowe omówienie wartości rozpoznawczej badania radiologicznego serca i szypuły naczyniowej z uwzględnieniem techniki oraz interpretacji uzyskanych pomiarów podał P. Adamowicz (1934).

Wobec względnej wartości określania wielkości serca wyłącznie na podstawie jego ortodiagramu, E. Wischnowitzer określa powiększenie serca ze stosunku jego poprzecznego wymiaru do poprzecznego wymiaru klatki piersiowej, posługując się przytym badaniem ortodiograficznym. W warunkach prawidłowych

stosunek ten wynosi przeciętnie 1:2, 1, podczas gdy u osobników ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego stosunek ten zmienia się na niekorzyść klatki piersiowej, wynosząc przeciętnie 1:1,7—1:1,9.

S. Kejlson i A. Aronson omawiają technikę badania oraz symptomatologię radiologiczną prawobrzędnego przebiegu łuku oraz części zstępującej tętnicy głównej, stwierdzanej wówczas po stronie prawej kręgosłupa. W różnicowaniu uwzględnić należy: guz śródpiersia, tętniak, tętnicy głównej, tętniak serca oraz patologicznie rozszerzony przełyk. Autorzy ujmują wyniki swoich dociekań w następujący schemat:

„I. *Dextropositio aortae thoracalis ex dextropositione arcus aortae congenita: situs aortae inversus.*

II. *Dextropositio aortae thoracalis ex elongatione aortae:*

- 1) *elongatio congenita;*
- 2) *elongatio acquisita:*
 - a) *sclerosis aortae;*
 - b) *mesaortitis luica.*

III. *Dextropositio aortae thoracalis ex dilatatione (seu elongatione c. dilatatione).*

Aneurysma aortae.

Wielkim postępem w dziedzinie badań radiologicznych jest wykrycie kimografii, które przypadło w udziale Polakowi B. Sabatowi. Metoda ta, której w piśmiennictwie obcym poświęcono już wiele miejsca, przyczyniła się w dużym stopniu do pogłębienia naszych wiadomości w zakresie fizjologii i patologii narządów, obdarzonych ruchem własnym. St. Januszkiewicz (1933) omówił jej istotę i znaczenie w stosunku do serca, podnosząc jej przewagę nad radioskopią i radiografią, dzięki możliwości utrwalenia ruchów serca oraz rozgraniczenia w sposób obiektywny poszczególnych odcinków jego sylwetki. Kształt serca na kimogramie naogół nie ulega zmianie, natomiast kontur całej sylwetki jest pozazębiany. Zazębienia mają różny kształt w zależności od swego pochodzenia: odróżniamy zazębienia komorowe, przedsionkowe i tętnicze. Naczynia żyłne nie dają charakterystycznych zazębień. Rozbiór kimogramu umożliwia nadto określenie sprawności serca na podstawie przemieszczenia amplitudy wychyleń komory lewej w kierunku koniuszka lub przedsionka; o postępach leczenia w przypadkach wad zastawkowych wnosić możemy na podstawie zmiany obszaru, zajmowanego przez dane odcinki serca; świadczą też o tym zmiany w kształcie i rozpiętości zazębień; pewne cechy swoiste zdradzają też zaburzenia miarowej czynności serca; wreszcie ułatwione zostało na tej drodze różnicowanie trudnych nieraz do rozpoznania cieni, leżących w sąsiedztwie serca.

Największe postępy mamy do zanotowania w dziedzinie elektrokardiografii. Pozostaje to w związku z wciąż trwającymi usiłowaniami zużytkowania tej czułej metody badania do rozpoznawania schorzeń mięśnia sercowego. Dotychczasowe wyniki, uzyskane zarówno w dziedzinie niemiarowości, jak i myopatii sercowych różnego pochodzenia, są bodźcem do dalszych wytyżonych poszukiwań. (Por. I. Pines).

E. Szczeklik (1935) stwierdził, że zakwaszenie, a w mniejszym stopniu i alkalizacja wywołują zmiany w kształcie załamek T i R. elektrokardiogramu (EKG). Stopień zniekształceń pozostaje w stosunku odwrotnym do natężenia zmian anatomicznych w części roboczej mięśnia sercowego oraz, w mniejszym stopniu, w układzie przewodzącym. Tak samo i stopień zakwaszenia lub alkalizacji wywiera wpływ zależny tylko od zmian anatomicznych w obu układach serca. Na wy-

nik zakwaszenia i alkalizacji wpływają też właściwości osobnicze, uwarunkowane stanem układu nerwowo-vegetatywnego. Uwzględniając te zastrzeżenia, autor podaje, że zakwaszenie pociągą za sobą obniżenie załamka T, a następnie zwiększenie amplitudy załamka R oraz zaburzenia rytmu pod postacią przyspieszenia czynności serca oraz skurczów dodatkowych. Zmiany, wywołane przez alkalizację, zaznaczają się mniej wyraźnie i polegają na obniżeniu załamków T i R; zaburzenia rytmu występują tylko wyjątkowo. Wobec tego, że zakwaszenie wzmagą napięcie nerwów współczulnych, a alkalizacja — napięcie nerwów przywspółczulnych, można by przyjąć, że „nerw współczulny, a w szczególności jego część sercowa, wykazuje większą pobudliwość, aniżeli nerw przywspółczulny i to oczywiście w ramach indywidualnego stanu równowagi tych układów”.

J. Walawski i H. Rasolt (1933) wykazali w doświadczeniach na psach, że gynergen w dużych dawkach powoduje wzrost fali T EKG-mu dzięki tonicznemu pobudzeniu nerwów błędnych. Zarówno po przecięciu nerwów błędnych, jak i pod wpływem atropiny — załamek T wraca do wielkości pierwotnej. Bezpośrednie drażnienie obwodowego końca przeciętnego nerwu błędnego, jak również fizostygmina powodują obniżenie fali T. Stąd autorzy wyciągają wniosek, że należy odróżniać zwiększone napięcie, czyli toniczne pobudzenie nerwu błędnego od jego bezpośredniego drażnienia na drodze fizycznej lub farmakologicznej.

Również poszukiwania St. Hroma (1933) szły w kierunku określenia współzależności między układem nerwów pozasercowych a sercem. W tym celu poddawał badaniu elektrokardiograficznemu: króliki, którym przecinał nerwy błędne i współczulne, oraz ludzi zdrowych, którym wstrzykiwał atropinę. Okazało się, że najwybitniejsze zmiany dotyczyły załamka T, którego wysokość i czas trwania u ludzi zdrowych pozostają w stosunku proporcjonalnym do stanu napięcia nerwu błędnego. Rzeczą ciekawą jest, że badania histologiczne skrawków z serc królików, zabitych po trzymiesięcznym okresie od operacyjnego pozbawienia ich nerwów błędnych i współczulnych na szyi, nie wykazały wyraźnych zmian chorobowych ani w części roboczej mięśnia sercowego, ani w układzie przewodzącym. Po przecięciu obu nerwów błędnych występował u królików ostry obrzęk płuc.

M. Semerau - Siemianowski, H. Rasolt i E. Zera (1933) stwierdzili w hipotonii konstytucjonalnej wzrost fali T po gynergenie, jako wyraz obniżonego napięcia układu współczulnego. Objaw ten może ułatwić różnicowanie między hipotonią konstytucjonalną a hipotonią wtórną.

Doceniając wagę krzywej EKG-ficznej w ocenie stanu mięśnia sercowego, M. Franke i J. Lankosz (1935) wykonywali seryjne badania u starszej młodzieży szkolnej, oddającej się sportom. Na tej drodze uzyskali cenne wskazówki dla określenia sprawności czynnościowej układu krążenia w związku z wykonywaniem różnego rodzaju ćwiczeń fizycznych. U pewnej liczby uczniów stwierdzono na początku roku szkolnego zniekształceniu EKG-mu w sensie przesunięcia ku górze odcinka S-T oraz odwrócenia załamka T, który niekiedy był nawet ostrokonczysty. Zmiany te występowały w odprowadzeniu III albo też w II i III u osobników klinicznie zdrowych, a przy badaniach kontrolnych, przeprowadzonych po roku — albo zupełnie mięły, albo też wykazywały o wiele mniejsze natężenie. Pochodzenia ich należałoby się doszukiwać „w stosun-

ku rozwojowym naczyń i serca w związku z hipoplastycznym układem naczyniowym u znacznej części dorastającej młodzieży wojennej przy przerosłym pod wpływem ćwiczeń i zawodów sportowych mięśniu sercowym”. Prowadzi to, zdaniem autorów, do niedotlenienia względnego odpowiednich odcinków serca, czego wyrazem jest patologiczny kształt EKG-mu. Stąd wskazanie do bardziej ogólnego obarczenia układu krążenia u tej części młodzieży, u której wysiłki fizyczne, odpowiednio dostosowane, mogłyby być zresztą korzystne.

Badania EKG-ficzne u chorych na błonicę, które zawdzięczamy M. Frankemu i W. Lipińskiemu (1936) oraz H. Wasilkowskiej - Krukowskiej (1935), miały na celu możliwie wczesne ustalenie uszkodzenia mięśnia sercowego. Ostra niewydolność krążenia lub nawet nagłe zejście nie należą w przebiegu błonicy do zjawisk zbyt rzadkich. Tymczasem poprzedzające badania fizyczne często nie wykazują u tych chorych żadnych odchyśleń w zakresie układu sercowo-naczyniowego. W tych warunkach zniekształcenia krzywej EKG-ficznej nabierają szczególnego znaczenia zarówno dla rokowania, jak i dla postępowania leczniczego. Wśród stwierdzonych przez autorów zmian elektrokardiograficznych podkreślić należy obniżenie zespołów komorowych QRS, rozszczepienia na ich ramieniu wstępującym lub zstępującym oraz obniżenie, spłaszczenie lub odwrócenie załamka T. Zmiany dotyczyć też mogą załamka P oraz czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Podłożem ich są zmiany zapalne, narówni ze zmianami zwyrodnieniowymi, występujące w roboczej części mięśnia sercowego oraz w układzie przewodzącym, co zostało stwierdzone przez H. Pawłowską (1935) w seryjnych badaniach histologicznych skrawków serc u osobników, zmarłych z powodu błonicy.

Równoległość między ciężkim stanem klinicznym, a obrazem elektrokardiograficznym zaznacza się natomiast znacznie częściej w przebiegu płonicy (M. Franke i W. Lipiński).

Doświadczenie kliniczne poucza, że istnieją przypadki dławicy piersiowej, w których ani badanie fizyczne, ani badanie radiologiczne nie daje dostatecznych podstaw do ustalenia rozpoznania, opartego wówczas wyłącznie na wywiadach. EKG-gram w odprowadzeniach klasycznych daje wyniki dodatni przeciętnie u 50% chorych dławicowych (M. Semerau-Siemianowski, E. Edens). Poszukując przyczyn takiego stanu rzeczy, Wood i Wolferth wykazali na drodze doświadczalnej, że w mięśniu sercowym istnieją t. zw. strefy nieme, których schorzenie nie ujawnia się wcale w EKG-mie przy stosowaniu odprowadzeń zwykłych. Ta niezgodność została w dużej mierze zmniejszona dzięki wprowadzeniu odprowadzenia IV, przy którym jedną elektrodę umieszczamy w okolicy serca, drugą zaś w lewej okolicy międzyłopatkowej. Jego wartość kliniczną u chorych na dławicę piersiową zbadali M. Dawidowicz (1934) oraz L. Tochowicz (1936), uzyskując wyniki dodatnie w 85%—88% przypadków. EKG-gram prawidłowy w IV odprowadzeniu wykazuje następujące cechy odrębne: mały, ujemny załamek P, głęboki i ujemny załamek Q, wyższy woltaż zespołu QRS oraz głęboki ujemny załamek T. Zaburzenia w ukrwieniu mięśnia sercowego zaznaczają się w IV odprowadzeniu najczęściej brakiem załamka Q obok obniżenia odcinka S-T i płytkiego załamka T. Inne odchylenia od kształtu prawidłowego występują znacznie rzadziej (L. Tochowicz).

Liczba dodatnich wyników przy badaniu za pomocą odprowadzeń zwykłych znacznie wzrasta po próbie pracy. Metodę tę, zaproponowaną również przez Wooda i Wolfertha i opracowaną w szczególności przez Scherfa i Goldhammera, sprawdził A. Falkiewicz (1934) w przypadkach dławicy piersiowej ustrojowej wieńcowopochodnej. Próba pracy, wykonana w okresie pozanapadowym, znacznie zwiększa nie stosunek między zapotrzebowaniem i aktualnym ukrwieniem mięśnia sercowego, co powoduje jego niedotlenienie. Stąd, zgodnie z badaniami Dietricha i Schwiebka, charakterystyczne zmiany w EKG-mie.

Godną uwagi jest stałość załamków w odprowadzeniu IV, na których kształt próba pracy u chorych z dławicą piersiową albo nie wpływa wcale, albo tylko w stopniu bardzo nieznacznym.

E. Szczeklik (1936) spostrzegał u chorych z zawałem serca równoległość zniekształceń odcinka S-T i fali T z pogłębieniem załamka Q w tych samych odprowadzeniach klasycznych. Zmiany te występowały przeważnie w późnym okresie choroby. Znaczenie rozpoznawcze zniekształceń załamka Q nie jest dotychczas całkowicie rozstrzygnięte.

Według L. Tochowicza, dodatni załamek T w odprowadzeniu IV może być dowodem przebiegu zawału serca. Również Burak i Churg (1936) dochodzą do wniosku, że odprowadzenia uzupełniające są cennym nabytkiem dla rozpoznawania uszkodzeń mięśnia sercowego (odprowadzenie IV i V).

Zaburzenia przewodnictwa śródprzedsionkowego przy współistnieniu zaburzeń przewodnictwa przedsionkowo-komorowego stanowią, według A. Falkiewicza (1933), podstawę do rozpoznania ciężkich zmian chorobowych w obrębie przedsionków.

K. Rachon i J. Muszkatenblit (1935) podkreślają trudności różnicowo-rozpoznawcze między trzepotaniem przedsionków 1:1 i częstoskurczem napadowym przedsionkowym. Rozstrzygnięcie jest niekiedy możliwe dopiero na podstawie dłuższego spostrzegania chorego i wielokrotnego badania elektrokardiograficznego.

W. Mikułowski, K. Rachon i H. Rasolt (1936) ustalili elektrokardiograficznie rozpoznanie rytmu węzłowego na tle rozkojarzenia zatokowo-przedsionkowego (u dziecka z kiłą wrodzoną) po zastąpieniu prób czynnościowych układu przewodzącego.

A. Falkiewicz (1934) stwierdził, zgodnie z danymi autorów amerykańskich, rzadkość występowania zaburzeń przewodnictwa oraz migotania przedsionków w przebiegu powolnego zapalenia wsierdza.

Zagadnienie migotania komór znalazło uwzględnienie w publikacji A. Gelbfisza (1936).

Niemniej pokaźnie przedstawia się w naszym piśmiennictwie dorobek w dziedzinie leczenia chorób układu krążenia w okresie 1933—1936.

A więc Kryszek i Wołczyńska (1933) omawiają sprawę wskazań do wyluszczenia migdałków, których schorzenie jest jednym z najbardziej rozpowszechnionych czynników etiologicznych, wywołujących choroby serca. Próby oparcia tych wskazań na ścisłych podstawach naukowych zawiodły. Na podstawie własnego doświadczenia klinicznego autorzy zalecają wyluszczenie migdałków w następujących przypadkach: 1) częste anginy w wywiadach z towarzyszącymi stanami zapalnymi stawów, wsierdza lub osierdza, lub bez zaatakowania serca; 2) dreszcze w III lub IV dniu an-

giny; 3) obecność miękkich czopów w migdałkach, zawierających dużą ilość leukocytów; 4) obecność gruczołów podszczękowych i karkowych, a zwłaszcza ich bolesne powiększenie po każdej anginie; 5) występowanie bólów głowy i szyi oraz nasilanie się objawów ogólnych po rozpoznawczych próbach wyciskania zawartości z migdałków; 6) trwające stany gorączkowe mimo braku klinicznych objawów zapalenia stawów i wsierdza. Zestawienie porównawcze wyników postępowania zachowawczego oraz operacyjnego przemawia zdecydowanie na korzyść wkraczania czynnego.

Wiele uwagi poświęcono kąpielom kwasowogłowym. E. Salitówna, Cz. Uhma, J. Misiński, E. Ehrenpreis i in. zgodnie podkreślają regulujący wpływ tych kąpiel na poziom ciśnienia tętniczego. Dość ograniczony zakres ich stosowania w chorobach układu krążenia ulega dalszemu zwężeniu, jeżeli zwrócimy uwagę na konieczność uwzględniania poczucia chorego i zachowania się ciśnienia krwi podczas kąpeli, jako wskazówek do dalszego prowadzenia kuracji (W. Orłowski). Kąpiele kwasowogłowe suche, urządzone w Krynicy dzięki inicjatywie W. Graba-Łęckiego, działają łagodniej, to też mogą być stosowane śmielej.

Badania doświadczalne nad działaniem wyciągów tkankowych, wykonane na psach i kotach, przez Lastmana (1934), wykazały ich wybitny wpływ obniżający na ciśnienie tętnicze krwi obok zwalniania czynności serca oraz wyraźnie dodatni wpływ inotropowy; przepływ krwi przez naczyń wieńcowe i obwodowe ulegał znacznemu zwiększeniu. Wyniki te, naogół zgodne z wnioskami podstawowych prac Haberlandta, Demora, Vaqueza i in., stanowiłyby jeszcze jedną podstawę do stosowania wyciągów tkankowych w klinice. Wielkie nadzieje, jakie z tym łączono, nie spełniły się jednak. W świetle spostrzeżeń klinicznych oraz farmakologicznych okazało się, że wyciągi te zawierają swe działanie zawartym w nich adenozyne lub kwasowi adenozyńsforowemu i wywierają wpływ, zresztą bardzo ograniczony i niestały, na niektóre dolegliwości podmiotowe u chorych dławicowych, u dotkniętych nadciśnieniem samorodnym w okresie chwiejnym oraz w zarostowym zapaleniu tętnic (M. Semerau-Siemianowski, Kryszek). W doświadczeniach klinicznych, przeprowadzonych w 2. Klinice Chorób Wewn. U. J. P. przez Lastmana, działanie to występowało najwybitniej pod wpływem dożylnego wstrzykiwania myostatolu. Brak wybitniejszego działania przedmiotowego wyciągów tkankowych można by uzasadnić wynikami badań J. Walskiego (1933), który, podając je psom wymóżdżonym podskórnie lub dożylnie, nie uzyskiwał zmian w krzywych EKG.

St. Hrom (1936) poddaje krytycznej ocenie zabieg całkowitego lub częściowego usunięcia tarczycy w chorobie Graves - Basedowa z zaburzeniami krążeniowymi, w niewydolności krążenia różnego pochodzenia oraz w dolegliwościach dławicowych. Uzasadnienie teoretyczne dla tego zabiegu opracowali autorzy amerykańscy. O ile korzystny wpływ operacji na stan mięśnia sercowego w chorobie Graves - Basedowa nie ulega obecnie wątpliwości, to wartość tego zabiegu w pozostałych wyżej wymienionych sprawach chorobowych wydaje się problematyczna. Ustępowanie bowiem bólów dławicowych pozbawia chorego ważnego znamienia ostrzegawczego, szczególnie, jeżeli chodzi o dławicę piersiową wieńcowopochodną. Możliwym

się też wydaje, że ustąpienie objawów niewydolności szybciej wyczerpuje i tak już nadwątlone serce, które w poprzednich warunkach opierałoby się może dłużej w walce z zaburzeniami krążenia.

F. Venulet (1934) wyraża przypuszczenie, że niemiarowość ekstrasystoliczna może być wyrazem uczulenia serca na bodźce wagotropowe na skutek zwężenia równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku alkalizacji oraz pod wpływem czynników natury hormonalnej. Stąd autor wyciąga wniosek, że zakwaszenie ustroju u wagotoników z ich nadwrażliwym układem autonomicznym mogłoby się przyczynić do umiarkowania rytmu. Słuszności takiego stanowiska należałoby dowiedzieć, zdaniem J. K. Parnasa, przez określanie zasobu zasad we krwi oraz składu powietrza pęcherzykowego w odpowiednich dalszych spostrzeżeniach i to zarówno u osobników normalnych, jak i u wagotoników.

Moczopędne działanie kwasu l-askorbinowego w doświadczeniach na psach zostało stwierdzone przez R. Tisłowitza (1936). Jest ono, według niego, spowodowane szeregiem złożonych zjawisk biologicznych, występujących pod wpływem wzmożonego działania niektórych hormonów oraz zaczynów obok równoczesnego rozszerzenia naczyń nerkowych. To częściowo swoiste moczopędne działanie witaminy C zostało już zastosowane w leczeniu przez Labbégó pod postacią kuracji cytrynowej, wskazanej w przypadkach, w których dążymy do powolnego odwodnienia.

Grupa moczopędnych leków rterciowych została uzupełniona przez Novurit oraz jego odpowiednik polski Dehydrit. A. Kiciński, M. Ungar i Z. Gałczyński (1935) wymieniają następujące zalety Novuritu: pozanerkowy i nerkowy punkt zaczepienia dzięki połączeniu z teofiliną, brak toksyczności, przedłużone działanie przy wprowadzeniu zarówno dożylnym, jak i domięśniowym. Novurit i Dehydrit ukazały się na rynku również w postaci czopków, których stosowanie uzasadnione jest wówczas, gdy istnieją przeciwwskazania do wstrzykiwań dożylnych lub domięśniowych. Chodowicki (1936) spostrzegał po doodbytniczym stosowaniu Novuritu diurezę do 3.500 cm³. Z objawów ubocznych wymienić należy — pieczenie, występujące u osobników z guzkami krwawniczymi W opornych stanach obrzkowych pochodzenia krążeniowego uzyskać możemy znaczne zwiększenie diurezy przez równoczesne wstrzykiwanie czynne Novuritu ze Scillarenem (H. Rasolt).

H. Lubieniecki (1936) omawia szczegółowo podstawy klinicznego stosowania naparstnicy.

J. Walawski i S. Wajnsztoł (1936) stwierdzili w badaniach klinicznych, że zmiany załamka T po naparstnicy mogą być różnorodne. Z tego względu nie możemy się posługiwać elektrokardiogramem dla określenia dostatecznej jej dawkowania.

J. Roguski (1934) nie znajduje podstaw teoretycznych dla stosowania glukozy w niewydolności krążenia.

W. Tomaszewski (1936) wykazał na drodze doświadczalnej hipotensyjne działanie upustów krwi, równocześnie zmniejszających objętość serca oraz rzut skurczowy. Skutek wręcz przeciwny wywołują wlewania dożylnie oraz oddychanie 10% CO₂. W powstawaniu tych odchyłań doniosłą rolę spełniają mechanizmy samoregulujące ustroju.

Liebhart (1935) zbadał hipotensyjne działanie follikuliny, stwierdzając jej najwybitniejszy wpływ u kobiet przy wstrzykiwaniu dożylnym 200 j. m.

W dziedzinie chirurgicznego leczenia dławicy piersiowej nie osiągnięto dotychczas porozumienia, jak to podkreśla Z. Radliński (1933), ani co do wskazań, ani co do rodzaju zabiegu, ani co do wyników. Pochodzi to stąd, że układ nerwów pozasercowych nie jest dotychczas dokładnie poznany.

Reasumując, powiedzieć możemy, że w okresie czasu, dzielącym dwa ostatnie Zjazdy Lekarzy i Przyrodników Polskich, układ krążenia w piśmiennictwie polskim był tematem licznych publikacji o doniosłym często znaczeniu.

Wprawdzie uwzględnienie wszystkich prac imienne nie było możliwe, nie mniej jednak na podstawie przytoczonych — widzimy, że główne zainteresowania koncentrowały się dokoła zgłębienia zaburzeń humoralnych, towarzyszących niewydolności krążenia oraz dokoła lepszego poznania patologii tętnic wieńcowych i zespołów dławicowych. Radiologia kimograficzna serca obok całego szeregu zdobyczy elektrokardiograficznych stanowi również cenne uzupełnienie naszych dotychczasowych wiadomości.

Piśmiennictwo Oto-ryno-laryngologiczne.

Zagadnienie migdałkowe

ref. B. Cejtin.

L. ABRAMOWICZ i T. EPSZTAJNÓWNA. „Leczenie ropowic i ropni okołomigdałkowych za pomocą bakteriofaga gronkowcowego i przesączu bulionowego paciorkowcowego“. (Warszawskie Czasopismo Lekarskie).

W przypadkach ropowic i ropni okołomigdałkowych autorzy stosowali bakteriofag gronkowcowy z przesączem bulionowym paciorkowcowym w zastrzykiwaniach miejscowo. W przypadkach ropni okołomigdałkowych najpierw opróżniano ropień przez nakłucie i aspirację ropy. W ten sposób w ciągu 24 godzin ustępowały całkowicie objawy chorobowe, jak: podwyższenie ciepłoty, bolesność, utrudnienie w połykaniu, szczękostisk i t. d. Stosowanie samego bakteriofaga gronkowcowego lub samego przesączu bulionowego paciorkowcowego nie dawało tak pomyślnych wyników.

F. ERBRICH i H. LEWENFISZ. „O zaburzeniach występujących w organizmie po wyluszczeniu migdałków podniebiennych“. (Warszawskie Czasopismo Lekarskie).

Autorzy spostrzegali w każdym przypadku wyluszczenia migdałków nadmierne wydzielanie moczu, trwające od 2 do 3 dni o największym natężeniu w ciągu pierwszej doby. Autorzy nie są w stanie dać ostatecznego rozwiązania tego zjawiska ani za pomocą dokonanych doświadczeń na zwierzętach, ani na podstawie obserwacji klinicznej. W każdym razie nie zależy to od czynności hormonalnych migdałków.

N. WOŁKOWYSKI. „O zaburzeniach w wydzielaniu moczu po wyluszczeniu migdałków podniebiennych“. (Polski Przegląd Otolaryngologiczny).

Erbrich i Lewenfisz zaobserwowali polurię po wyluszczeniu migdałków. Autor skontrolował ich obserwacje u 23 operowanych. Wyniki obserwacji były ujemne.

L. LUBLINER. „O leczeniu przewlekłych schorzeń migdałków podniebiennych promieniami X“. (Polski Przegląd Otolaryngologiczny).

Migdałki podniebienne wskutek częstych zapaleń ulegają przerostowi. Przerasta: 1) tkanka gruczołowa, 2) tkanka łączna i 3) postać mieszaną. Autor spostrzegał 30 przypadków przerostu migdałków, leczonych promieniami X. U osobników, dotkniętych przerostem tkanki gruczołowej adenoidalnej następował zanik lub wybitne zmniejszenie się migdałków i wyrosła

adenoidalnych. Przerosty łącznotkankowe leczeniu się nie poddawały.

Z. SREBRNY. Rentgenoterapia przewlekłych zapaleń migdałków u dzieci. (Warszawskie Czasopismo Lekarskie).

Naświetlano 32 dzieci (od 2—10 lat) raz na tydzień w ciągu miesiąca w 3 seriach z przerwami 4—6-tygodniowymi. Wyniki w 75% dobre. Ze względu jednak na długi okres trwania leczenia należałoby naświetlania promieniami X ograniczyć do przypadków, w których zabieg operacyjny natrafiałby z rozmaitych względów na przeszkody.

St. MIKOŁAJEWSKI. Wskazania i wyniki lecznicze tonsilektomii z uwzględnieniem obrazu krwi. (Polski Przegląd Otolaryngologiczny).

Autor na podstawie wyników badań 190 chorych, poddanych wyłuszczeniu migdałków, doszedł do następujących wniosków: 1) migdałki są bezwzględnie źródłem zakażenia dla innych narządów. Dowodem tego są zaostrzenia odległych schorzeń, jak stawowych, nerkowych po każdej anginie, jak również pomyślnie wyniki usuwania migdałków w tych schorzeniach; 2) korzyści tonsilektomii są bezporne i nie stoją w żadnym stosunku do niebezpieczeństwa operacji; 3) liczba białych ciałek krwi nie może być absolutnym wskaźnikiem, ani przeciwskazaniem do operacji, daje jednak obok wywiadów i obserwacji klinicznej pewne wskazówki co do nasilenia procesu chorobowego.

J. SZYMAŃSKI. Flora bakteryjna w przewlekłym zapaleniu migdałków podniebiennych. (Warszawskie Czasopismo Lekarskie).

Badania flory bakteryjnej krypt migdałkowych w przypadkach przewlekłych ropnych zapaleń powikłanych i niepowikłanych dają następujące wyniki: brak różnic zasadniczych w jakości bakterii w przypadkach powikłanych i niepowikłanych. W 16 przypadkach, powikłanych stanami zapalnymi stawów, flora bakteryjna nie różniła się zupełnie od przypadków niepowikłanych. W 2 przypadkach powikłanych zapaleniem nerek i wśierdza po przebytej anginie znaleziono łańcuszkowca zieleniejącego. W reszcie przypadków stwierdza się obecność w przeważającej liczbie gronkowców białych i złocistych, łańcuszkowców, *micrococcus catarrhalis* oraz znaczną liczbę pałeczek gram-dodatnich, rosnących anaerobowo z grupy *streptothrix*.

A. DOBRZAŃSKI i H. SZUSTERÓWNA. Zmiany drobnowidowe w wyłuszczonych migdałkach. (Polski Przegląd Otolaryngologiczny).

Autorzy postanowili rozwiązać dwa zagadnienia, a mianowicie: czy w związku ze wskazaniem internistów do wyłuszczenia migdałków napotkają zmiany histologiczne, które usprawiedliwiłyby zabieg, oraz czy jest różnica w obrazie drobnowidowym migdałków w przypadkach chorób innych narządów. Zbadano w całości migdałki, wyłuszczone u 32 chorych, skierowanych przez internistów na skutek: 1) ostrego i przewlekłego reumatyzmu stawowego (15 przypadków); 2) dwa przypadki reumatyzmu mięśniowego; 3) siedem przypadków stanu podgorączkowego z ukrytym stanem zakażenia ogólnego; 4) dwa przypadki zapalenia nerek; 5) dwa przypadki zapalenia woreczka żółciowego; 6) jeden przypadek neuralgii zwoju barkowego i 9) dwa przypadki ostrego i przewlekłego zapalenia migdałków. Autorzy po dokładnym zbadaniu skrawków we wszystkich wyżej wymienionych przypadkach wydają odpowiedź twierdzącą na oba postawione pytania. Obraz drobnowidowy we wszystkich przypadkach wskazywał objawy powikłanego przerostu tkanki gruczolowej.

W. JANKOWSKI. Tonsillektomia i jej powikłania. (Polski Przegląd Otolaryngologiczny).

W ciągu 9 lat w klinice laryngologicznej Uniwersytetu Lwowskiego wykonano 1.000 tonsillektomii, trzymając się typowych wskazań do zabiegu. Operację przeprowadzano na siedząco w miejscowym znieczuleniu kokainą i nowokainą jednorazowo

wo lub dwurazowo. W czasie operacji podwiązywano wszystkie krwawiące naczynia. Krwotoki pooperacyjne najczęściej występują tam, gdzie ma się do czynienia z nadciśnieniem, zaburzeniami krążenia lub skazą krwotoczną. W przypadkach krwotoków wtórnych starano się podwiązać miejsca krwawiące. W przypadkach, w których nie udało się nałożyć podwiązki, zakładano do niszy gazik lub uciskadło, podając jednocześnie w zastrzykiwaniach chlorek wapnia i brom. Krzywa ciepłoty po operacji podnosi się o kilka dziesiętnych stopnia, szybko wracając do normy. U gruźlików, nefrytyków i reumatyków niekiedy występowało zaostrzenie sprawy chorobowej, które ustępowało jednak po kilku dniach. Miejscowe stany zapalne, ropnie i flegmony występowały bardzo rzadko. W jednym przypadku po operacji wystąpiło ropne zapalenie ucha środkowego. Na 1.000 przypadków operacyjnych były 4 zejścia śmiertelne, a mianowicie: z powodu flegmony, niewyrównanej wady serca, róży i krwawiczki.

N. WOŁKOWYSKI. Krwawienia podczas i po wyłuszczeniu migdałków podniebiennych i sposoby zapobiegania. (Polski Przegląd Otolaryngologiczny).

Krwawienia po wyłuszczeniu migdałków zdarzają się dość często. Należy rozróżniać krwawienia wczesne, występujące w ciągu kilku godzin po operacji, oraz krwawienia późne, występujące w ciągu kilkunastu godzin lub następnych dni po operacji. Krwawienia wczesne powstają wskutek rozszerzania się naczyń krwionośnych, które w czasie i bezpośrednio po operacji są w stanie skurczu dzięki działaniu kokainy i adrenaliny, późne zaś są spowodowane przeważnie czynnikami mechanicznymi, jako to: chrząkaniem, kaszlem, twardymi pokarmami. Autor wymienia 3 momenty, mające znaczenie w powstawaniu krwotoków zarówno w czasie, jak i po operacji, a więc: 1) unaczynienie migdałków; 2) technika operacyjna i 3) ogólne: opóźniona krzepliwość krwi, krwawiczka, kruchość naczyń, nadciśnienie. Co do momentu pierwszego, należałoby wziąć pod uwagę odchylenie od normy w przebiegu tętnicy szczękowej zewnętrznej oraz szynnej wewnętrznej, kiedy uszkodzenie tych naczyń może spowodować nawet śmiertelny krwotok. Co do momentu drugiego, jako zasadę należy przyjąć, że operować należy na tępo i pod kontrolą oka, ściśle trzymając się torebki migdałkowej i unikając uszkodzenia mięśni. Nie należy operować w czasie lub przed okresem miesiączkowania, u pacjentów w wieku podeszłym, lub ze zmianami w nerkach, należy mierzyć ciśnienie krwi przed operacją.

Al. ZEBROWSKI. O krwotokach po tonsillektomii. (Medycyna).

Najczęstsze krwotoki po wyłuszczeniu migdałków następują na skutek uszkodzenia *v. pharyngea media s. interna*, która jest przedłużeniem *v. facialis anterioris*. *Vena pharyngea media* przebiega razem z *arteria tonsillaris* (od *palatina ascendens*) w szparze między *m. styloglossus* i *stylopharyngeus* i po przejściu przez *m. constricтор pharyngis* ukazuje się na tylnej powierzchni migdałka. Na podstawie powyższych danych oraz operowanych przez autora 1.000 przypadków autor dochodzi do następujących wniosków oraz wskazań praktycznych: 1) Przed wykonaniem tonsillektomii konieczne jest zebranie dokładnych wywiadów co do uprzednio przebytych chorób oraz stanu ogólnego. Wskazane jest badanie krzepliwości krwi oraz palpacja ścian bocznych i tylnej gardła (o stosunkach *art. palatinae ascendens*). 2) W razie przebytych ostrych spraw zapalnych gardła wskazane jest uprzednie przygotowanie za pomocą przemycania krypt migdałkowych i częstych płukań gardła oraz inhalacji. 3) Po anginie oraz w przypadkach ropowicy okółomigdałkowych operować nie wcześniej, niż po upływie 4—6 tygodni. 4) Nie operować kobiet bezpośrednio przed lub w czasie periodu. 5) Po zabiegu operowany winien leżeć 2—4 dni i być stale pod opieką lekarską. Dieta z początku płynna, potem półpłynna. 6) W razie krwotoku lub wymiotów ze znaczną domieszką

krwi: spokój, leżenie na boku ze zwieszoną głową. Oddychanie przez nos, wydychanie ustami. Coagulen, żelatyna podskórną. Lód raczej szkodzi, niż pomaga. Na krwawiące miejsce ucisk tamponem zwilżonym w 3% *Hydrog. peroxid*. Zabiegi, jako to: zeszywanie łuków, kaustyka i t. d. wskazane są bardzo rzadko, przeważnie zbyt szkodliwe lub nawet szkodliwe. W razie zemdlenia — czekać, gdyż zwykle wskutek spadku ciśnienia krwi krwotok ustaje samoistnie. 7) Operować ostrożnie, wolno i delikatnie, niezależnie od metody operacyjnej. Nie pozostawiać resztek tkanki migdałkowej. 8) Najlepiej stosować znieczulenie miejscowe, zarówno u dorosłych jak i u dzieci. W ten sposób uniknąć można powikłań ze strony płuc. 9) Wyrosłe adenoidalne, o ile są, należy usunąć zaraz po tonsillektomii.

Jan GODLEWSKI. O leczeniu chirurgicznym posocznicy po anginie. (Medycyna).

Posocznicę po anginie należy uważać za cierpienie bardzo poważne, dające w większości przypadków rokowanie niepożyteczne. Zasadniczym leczeniem tego cierpienia jest leczenie chirurgiczne. Na leczenie to składają się dwa momenty: 1) usunięcie ogniska pierwotnego, a więc doszczętne wyłuszczenie migdałków oraz 2) szerokie otwarcie przestrzeni łącznotkankowych szyi aż do dużych pni naczyniowych, podwiązanie i wycięcie zmienionych chorobowo odcinków żył. Leczenie to należy zastosować możliwie najszybciej po wystąpieniu objawów uogólnienia się zakażenia. Wskazania do leczenia chirurgicznego, według Clausa, są następujące: 1) Jeżeli po ustąpieniu objawów ostrej anginy trwa gorączka reemitująca z dreszczami lub bez, lub też gorączka ciągła po wyłączeniu innych chorób, mogących być przyczyną stanu gorączkowego. 2) Jeżeli stan ogólny jest lichy z zabarwieniem skóry podżółtaczkowym lub siniczym. 3) Jeżeli w braku objawów miejscowych ze strony migdałków i jakichkolwiek zmian na szyi stwierdza się wyraźną bolesność uciskową poniżej kąta żuchwy na szyi. 4) Jeżeli wzdłuż przedniego brzegu mięśnia mostkowo-sutkowo-obojęzycznego albo nawet w dołku jarzmowym jest bolesność uciskowa i obrzęk. 5) Jeżeli okolica krtani i gruczoł tarczowy, uciskana od przodu albo z boku, jest bolesna.

Jamy oboczne nosa
referował M. Flaumenbaum.

Henryk LEWENFISZ. O wyborze metody operacyjnej w ostrych i przewlekłych ropnych zapaleniach zatok czołowych. (Przegląd Otolaryngologiczny. T. X, str. 3, 138, 226).

Autor opracował wnioski z doświadczenia, zdobytego na materiale kliniki otolaryngologicznej U. W. Przystępując do wskazań operacyjnych, autor podkreśla dużą skłonność ostrych zapaleń zatok do samowyleczenia, w których to przypadkach leczenie zachowawcze jest na ogół wystarczające. Zabiegi operacyjne są wskazane jedynie wtedy, gdy występują objawy, grożące powikłaniem, jak obrzęk skóry czoła oraz powiek, objawy, wskazujące na zapalenie oczodołu, objawy oponowe, mózgowo, zakrzep, zapalenie zatoki żyłnej. W miarę możliwości, jeśli nie ma lub nie grozi żadne powikłanie, należy wszystkie przewlekłe zapalenia zatoki leczyć z początku płukaniem. Gdy jednak pomimo płukania ropienie i dolegliwości się utrzymują, należy przystąpić do szerokiego otwarcia zatoki. Trudno określić, w jakim momencie należy powziąć tę decyzję. Według autora, obok objawów przedmiotowych i podmiotowych dużą rolę odgrywają i inne momenty, jak wiek, płeć, stan ogólny chorego i warunki socjalne. Momenty te odgrywają także rolę i w wyborze operacji radykalnej. Według licznych autorów, zabiegi wewnątrznosowe, mające na celu rozszerzenie ujścia zatoki, nawet bez płukania, często dają wyleczenie. Z zabiegów wewnątrznosowych autor wymienia: usunięcie przedniego końca muszli środkowej i ewentualnych przerostów w okolicy wylotu przewodu czołowo-nosowego oraz rozszerzenie tego przewodu. Metody zachowawcze wewnątrznosowe radykalniejsze mają na celu ułatwienie opróż-

nienia zatoki. Dla lepszego osiągnięcia tego celu stosuje się wewnątrznosowe rozszerzenie przewodu nosowo-czołowego. W klinice stosuje się metodę, polegającą na zastosowaniu pewnych etapów metod Vachera i Hallego. Punktem wyjścia tego zabiegu jest otwarcie komórki przedlejkowej, — *agger nasi*, z ewentualnym wytworzeniem płata śluzówkowo-okostnowego w miejscu, odpowiadającym grobli nosa. Muszlę środkową zostawia się nietkniętą, usuwa się jej przedni koniec tylko w przypadkach przerostu i obrzęku. Komórkę przedlejkową otwiera się za pomocą ostrej łyżeczki o długim trzonku. Po jej otwarciu znosi się przednie komórki sitowe za pomocą krzywej łyżeczki Moutrea, rozszerzając w ten sposób kanał nosowo-czołowy. Masywną kość, tworzącą przednio-dolną ścianę zatoki czołowej, usuwa się za pomocą skrobaczki Vachera. W przypadkach skrzywienia przegrody podśluzówkowej jej rezekcja. Nie we wszystkich jednak przypadkach te zabiegi są wystarczające. W przypadkach powikłań, z przebiegiem do oczodołu lub na zewnątrz, we wszystkich urazowych ropieniach zatoki, wreszcie w zatokach wielokomorowych konieczna jest operacja zewnętrzna. Z zabiegów zewnętrznych częściowa trepanacja ma zastosowanie jedynie: 1) jako zabieg rozpoznawczy; 2) w przypadkach ostrych i podostrych ropniaków zatoki, gdy zabieg wewnątrznosowy nie powoduje dostatecznego opróżnienia zatoki. Poza tym stosować należy operację radykalną z usunięciem śluzówki. Po opisanu wskazań i techniki licznych metod operacji radykalnej, autor, na podstawie materiału kliniki dochodzi do wniosku, że w znacznej liczbie przypadków sam zabieg wewnątrznosowy z ewentualnym następczym płukaniem może spowodować wyleczenie. W wielu przypadkach daje co najmniej poprawę, polegającą na ustąpieniu bólów pomimo utrzymującego się ropienia. Efekt zadawalający ze względu na możliwość powrotu pacjentów do pracy. Również w przypadkach, kwalifikujących się do operacji zewnętrznej, uprzednia operacja wewnątrznosowa przyspiesza gojenie i daje wyniki bez porównania efektowniejsze, niż operacja tylko zewnętrzna. Operacja dwuczasiowa pozwala na zastosowanie operacji zewnętrznej Rittera, doskonałej pod względem wyników kosmetycznych, a zawodzącej często przy operacjach jednoczasowych. W ten sposób wskazania do operacji jednoczasowej, zdaniem autora, winny ulec znacznemu zwężeniu i znaleźć zastosowanie jedynie w przypadkach powikłań, gdzie zabieg dwuczasiowy jest niewskazany.

N. WOŁKOWYSKI. Powikłania oczodołowe i oczne w przebiegu zapalenia zatok bocznych nosa. (Medycyna. 1934 r. Nr. 15, str. 475).

Powikłania te mogą się szerzyć z zatok w kierunku oczodołu dwiema drogami: 1) przez ciągłość poprzez kość; 2) drogą naturalnych połączeń między oczodołem a zatokami, a więc naczyń krwionośnych (szczególnie żylnych — sprawy zakrzepowe), chłonnych i nerwów, które w znacznej liczbie łączą oczodoł z zatokami. Co do roli ubytków kostnych (dehiscencji) w szerzeniu się spraw zapalnych z zatok na oczodoł, zdania są rozbieżne. Powikłania autor dzieli na trzy grupy: 1) powikłania ze strony samego oczodołu; 2) ze strony oczodołu łącznie z jego zawartością, t. j. ze strony gałki ocznej, jej przydatków i nerwu wzrokowego, oraz 3) ze strony samego nerwu wzrokowego. Przy szerzeniu się zakażenia drogą kostną może powstać zapalenie okostnej lub ropień podokostnowy, mogące dać kollateralne obrzmienie powiek, jak również tkanki oczodołu. Ropień podokostnowy może się szerzyć do przodu i dać ropień powiek, przebijający się na zewnątrz, może się również szerzyć ku tyłowi, przebić periorbitę i wdrążyć do oczodołu, dając ropówkę, powikłanie najradsze ale najcięższe, doprowadzające do zaniku całego oka, a nawet do powikłań wewnątrzczaszkowych. Zakażenie oczodołu może również powstać drogą zakrzepów żylnych oraz drogą naczyń chłonnych. W zapaleniu tkanki oczodołowej niektórzy autorzy rozróżniają dwie postaci: 1) *cellulitis orbitalis non supurativa* i 2) *cellulitis orbitalis purulenta*, prowadzącą

do powstania ropnia pozagałkowego. Procesy zapalne mogą przejść i na zawartość oczodołu, a więc na mięśnie, nerwy, naczynia, gałkę i nerw wzrokowy. Nerw wzrokowy może być uszkodzony albo na skutek ucisku na sam nerw w jego odcinku, nie zawierającym naczyń, i przez to przerwać jego przewodnictwo, albo przez ucisk na *art. centralis retinae*, skutkiem tego początkowo powstaje zmniejszenie pola widzenia, a potem *ambliopia*. Przypadki nagłego oślepnięcia przemawiają za zamknięciem centralnych naczyń nerwu wzrokowego. Charakterystycznymi cechami zaburzeń wzroku, powstałych jako skutek schorzenia oczodołu, jest nagły początek, szybkie postępowanie i jednostronność. Badanie oftalmoskopowe może często wypaść ujemnie. Powikłaniom ze strony samego nerwu wzrokowego autor poświęca szczególną uwagę, podkreślając, że rola nosa w powstawaniu pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego nie została dokładnie wyjaśniona. Rozpoznanie etiologiczne jest niezmiernie trudne, gdyż znacznie częściej, niż schorzenia nosa, wywołują *neuritis retrobulbaris* inne przyczyny, a w szczególności stwardnienie rozsiane. Należy pamiętać, że zmiany w nosie mogą być ukryte lub bardzo dyskretne, i niekiedy rozpoznanie można opierać jedynie na wyglądzie małżowiny środkowej, jej położeniu, wielkości i barwie śluzówki. Czasem jedynie badanie mikroskopowe śluzówki, wydobytej podczas zabiegu operacyjnego, może dać dowód schorzenia zatok nosa. Znaczenie objawu *Van der Haeevo*, polegającego na powiększeniu ślepej plamki *Mariottea* w zapaleniu pozagałkowym nerwu wzrokowego pochodzenia nosowego zostało znacznie uszczuplone dzięki późniejszym obserwacjom, które wykazały, że objaw ten może istnieć i w innych schorzeniach oka. Za nosowym pochodzeniem pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego przemawia jednostronność schorzenia nerwu, ostro rozwijające się zaburzenie wzroku i dążność do postępowania; przy czym względna przerwa widzenia przechodzi w absolutną i łączy się z tendencją do obwodowego, koncentrycznego zmniejszenia pola widzenia. Należy jednak pamiętać, że *neuritis retrobulbaris rhinogenes* może również być obustronna, oraz, że podobnie rozwijająca się przerwa może również istnieć w stwardnieniu rozsianym. Postępowanie w przypadkach *neuritis retrobulbaris rhinogenes* jest bardzo dyskutowane.

B. CHORĄŻYCKI. Rola istoty gąbczastej szczęki górnej w sprawach zapalnych i ropnych pochodzenia zębowego. (Przegląd Otolaryngologiczny. T. XI, str. 311).

Na skutek rozwoju jamy szczękowej szczeka górna zawiera mało istoty gąbczastej, która została jak gdyby wyparta i koncentruje się w wyrostku zębodołowym, przeważnie nad przednimi zębami i sięga dość wysoko w kierunku wewnętrznego kąta oka. Podczas gdy sprawy zapalne i ropne tylnych zębów dają zmiany w zatoce szczękowej, to te same schorzenia przednich zębów mogą dać duże ropnie o przebiegu przeważnie przewlekłym i bez burzliwych objawów w tkance gąbczastej i prowadzić do dużego jej zniszczenia, nawet przetoki ocznokątnej wewnętrznej. Zmiany powyższe powstają, gdy zakażeniu udaje się przerwać barierę łącznotkankową, oddzielającą ząb od istoty gąbczastej, która jest pozostałością po zarodkowej torebce zębowej. Gdy zjadliwość zarazków jest niedostateczna dla przerwania tej bariery, i na powierzchni wewnętrznej tej torebki układają się komórki nabłonkowe, pozostałość po zarodkowym narządzie szkliwnym, wówczas wytwarza się u wierzchołka chorego zęba mała torbiel, początkowo ściśle związana z wierzchołkiem i dająca się bardzo często usunąć z chorym zębem. Z biegiem czasu ta torbiel się powiększa i zajmuje miejsce zanikającej wskutek ucisku istoty gąbczastej. Autor podaje przypadek torbieli obustronnej, wychodzącej z siekacza górnego. Symetrię, jaka zachodzi w tym przypadku, autor tłumaczy tym, że w ułożeniu istoty gąbczastej jest zachowana pewna równomierność obustronna, dająca się jeszcze z okresu rozwoju zębów trwałych, które, wyrzynając się, pozostawiają po sobie ledwie dostrzegalne syme-

tryczne szlaki, idące w kierunku jamy szczękowej i wewnętrzno-ego kąta oka.

A. LASKIEWICZ. Zapalenie jam bocznych nosa u dzieci i ich powikłania. (Przegląd Otolaryngologiczny. T. X, zeszyt 3—4, str. 179).

Autor opisuje 18 przypadków zapalenia zatok u dzieci, leczonych w klinice otolaryngologicznej w Poznaniu w przeciągu ostatnich 8-10 lat. Dotyczyły one 12 chłopców i 6 dziewcząt w wieku od 8 miesięcy do 14 lat. Z czego były 3 przypadki przewlekłego zapalenia zatoki szczękowej po grypie i błonicy; w 4 przypadkach było jedynie zapalenie komórek sitowych na skutek przewlekłego nieżyty, w dwóch było wyłącznie schorzenie zatoki czołowej (zapalenie ropne, ostre i przewlekłe) w przebiegu płonicy, w jednym z nich stwierdzono przewlekły stan zapalny. W 10 przypadkach było jednoczesne zajęcie zatok czołowych i sitowych; w 2-ch przypadkach na tle ostrym i w jednym — na tle przewlekłego zapalenia. Zatoka sitowa i szczękowa były zajęte u dwojga dzieci, 11-miesięcznego i 3-letniego na tle ostrego nieżyty nosa oraz dwukrotnie na tle przewlekłego zapalenia. Tylko w 1 przypadku stwierdzono ropne zapalenie zatok czołowej, szczękowej i sitowej u dziecka 13-letniego w przebiegu grypy. Zajęcia zatoki klinowej autor nie spotkał wcale. Badanie bakteriologiczne ropy wykazało w 7-10 przypadkach łańcuszkowce krótkie. W przypadku ropnego zapalenia zatoki czołowej, powikłanego ropniem zewnątrzoponowym, wyhodowano łańcuszkowce hemolizujące, w 3-ch innych przypadkach, powikłanych obrzękiem powiek — prątki rzekomo błonnicze. Liczba powikłań, spostrzegana w materiale, podanym przez autora, wynosiła 8 przypadków. W dwóch przypadkach ropień zatoki czołowej przebieł się, w jednym przypadku do oczodołu. W drugim, w przebiegu płonicy, przebieł się pod oponę twardą przedniego dołu czaszkowego. Oba przypadki zostały wyleczone na drodze operacyjnej metodą *Ritter-Jansena*. W sześciu przypadkach dalszych znajdowano obrzęk powiek na tle zapalenia przednich komórek sitowych, z których w dwóch było jeszcze zajęcie zatoki szczękowej jednoimiennie. W jednym z tych przypadków u dziecka 2½-letniego chodziło o nawrotowe zapalenie komórek sitowych, połączone z obrzękiem powiek, które udało się wyleczyć po odcięciu przedniej części muszli środkowej. W tych wszystkich przypadkach chodziło o zakażenie mieszane (paciorkowce, gronkowce, prątki rzekomobłonicze), które szerzyło się *per continuitatem* nie tylko na jamy oboczne, ale również w dwóch przypadkach na ucho środkowe. Z metod leczniczych obok wkraplania 2—3% roztworu *zinc. sozodol.* najlepsze wyniki autor osiągał przez stosowanie antywirusa *Besredki* do nosa i jam obocznych w postaci t. zw. „*deplacement*“ sposobem *Proetz-Le Mée*. U dzieci starszych od czwartego roku wzwyż (4 przypadki) stosowano również wewnątrznosowe otwarcie komórek sitowych i systematyczne przepłukiwanie zatoki szczękowej od strony nosa 2—5% roztworem *argirolu*, względnie jego „*deplacement*“ oraz nagrzewanie diatermią od zewnątrz.

Feliks ERBRICH. Objaw w zapaleniu zatoki szczękowej. (Warsz. Czas. Lek. Nr. 5, luty 1934 r., str. 75).

Według autora, wśród objawów, przemawiających za istnieniem przewlekłego zapalenia zatoki *Highmora* pewne znaczenie ma objaw przekrwienia błony śluzowej w okolicy górnego zębodołu i dołka psiego, zaznaczający się po stronie chorej wyraźnie w porównaniu z normalną błoną śluzową po stronie zdrowej. W materiale kliniki objaw ten występował bez wyjątku w każdym przypadku przewlekłego zapalenia zatoki szczękowej, potwierdzonego bądź punkcją, bądź operacyjnie. W czasie badania należy unikać zbyt energicznego odwijania ku górze wargi górnej, mogącego powodować przez rozciągnięcie naczyń anemizację błony śluzowej badanej okolicy, a przez to zatarcie istniejącego przekrwienia. Ze względów metodycznych należy, zdaniem autora, szukać tego objawu na samym początku

badania, aby nie ulec sugestii innych objawów zapalenia. Ten objaw przemawia za tym, że zmiany przewlekłe jamy High-mora sprowadzają niekiedy już wcześniej zaburzenia w krążeniu naczyń, łączących powierzchnię wewnętrzną zatoki z jej powierzchnią zewnętrzną.

A. LASKIEWICZ. O ropniach otorbionych zatoki czołowej (pyocela frontalis). — Opis dwóch przypadków kazuistycznych. (Przegląd Otolaryngologiczny X, zes. 2—3, str. 85).

Otorbione ropnie zatoki czołowej powstają najczęściej po urazie, na skutek wylewu krwawego i po zapaleniu zatoki czołowej o przebiegu lekkim, gdzie dopiero po pewnym czasie tworzy się otoczek nabłonkowy i zatkanie przewodu nosowo-czołowego. Wśród objawów przedmiotowych należy podkreślić niemożność zgłębnikowania przewodu nosowo-czołowego, przy obrazie ryoskopowym ujemnym oraz bóle głowy w okolicy danej zatoki. Jako objawy zewnętrzne należy wymienić uwypuklenie na górnym-wewnętrznym kącie oczodołu (od samego początku), a czasem także ścięcie przedniej ściany zatoki czołowej, która sprawia wrażenie pogniecionej pokrywki blaszanej. Ze strony oczodołu stwierdza się czasami przemieszczenie gałki ku dołowi i na zewnątrz, niedowład mięśnia boczowego z obrzękiem powiek i spojówki, tarczę zastoinową i odklejenie siatkówki (spotykane bardzo rzadko) na tle drobnych wynaczeń, wskutek zastoju, wywołanego uciskiem na naczynia oczodołowe. Objawy wewnątrzczaszkowe pod postacią ucisku na oporną twardą i płat czołowy występują tylko w tych przypadkach, w których przez ucisk rozrastającej się torbieli przychodzi do ubytku w wewnętrznej ścianie zatoki. Leczenie winno zawsze być operacyjne doszczętne (metodą Killiana, względnie Riedla). Autor podaje dwa przypadki własne ropni otorbionych zatoki czołowej pourazowych u mężczyzny 36-letniego i kobiety 28-letniej, operowane metodą Riedela z wynikiem dobrym.

Nowotwory złośliwe ref. Wolfson.

Henryk LEWENFISZ i Dionizy ZUBERBIER. Operacja raka krtani w Kl. Laryng. U. W. (Warsz. Czas. Lek. Rok 1933, Nr. 42).

Autorzy podają krótki zarys historyczny rozwoju operacji raka krtani. Na podstawie własnego doświadczenia klinicznego autorzy dochodzą do następujących wniosków: Wskazania do zabiegu wewnątrzkrtaniowego są tylko warunkowe. Ograniczony guziczek rakowaty struny głosowej umożliwia całkowite usunięcie i wymaga stałej obserwacji chorego po zabiegu. Metodą niezawodną w tym przypadku jest laryngofissura. W przypadkach rozrostu nowotworu drogą naciekania masowego lub smugowatego z unieruchomieniem struny głosowej wskazane jest wyłuszczenie krtani. Przeciwwskazaniami do wyłuszczenia są: a) Przerost nowotworu do tkanek szyi z nacieczeniem skóry. b) Przerzuty do gr. chłonnych okołonaczyniowych. c) Schorzenia ogólne: cukrzyca, gruźlica, choroby płuc. Wiek nie stanowi przeszkody do usunięcia krtani. Laryngektomia daje szereg trudności technicznych, ale uzyskiwane wyniki lecznicze są coraz lepsze. Przełomowymi momentami były: 1) Wprowadzenie zgłębnika żołądkowego przez nos (Czerny). 2) Wszycie tchawicy w dolny biegun rany skórnej (Gluck). Autorzy podają swoją metodę, która dała im wyniki b. dobre. Ich metoda operacyjna opiera się na 2 spostrzeżeniach: 1) zupełny rychłozrost skóry ze śluzówką przy faryngostomii; 2) słabość szwu gardłowego polega na braku oparcia śluzówki o należyte odżywianie tkanek. Cięcie skórne w kształcie litery T, lub leżącego H, a nie w kształcie fartuszka, jakie stosuje Gluck. Po usunięciu krtani robią pharyngostoma, przyszywają śluzówkę gardła i przełyku do brzegów cięcia środkowego. Pharyngostoma natychmiast zaszywa przez nałożenie szwów jedwabnych na skórę. Stosując tę metodę w 23 przypadkach, otrzymali rezultat pomyślny w sensie gojenia. Podając przypadki operowania różnymi metodami,

autorzy wykazują, iż wyniki operacyjne, uzyskane ich metodą, są b. dobre.

D. ZUBERBIER. Wnioski z dotychczasowej obserwacji leczenia nowotworów złośliwych górnego odcinka dróg oddechowych na podstawie materiału Kliniki Otolaryngologicznej U. W. i Instytutu Radowego. (Polski Przegląd Otolaryng. Tom IX, zes. 3—4).

W referacie, wygłoszonym na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu na powyższy temat, autor dochodzi do następujących wniosków: Naświetlanie należy możliwie wcześnie: 1) W leczeniu mięsaków naświetlanie Roentgenem jest metodą swoistą. 2) W leczeniu raków krtani: a) w okresach wczesnych, gdy rak nacieka tylko tk. miękkie — naświetlać Rt g., b) w okresach późniejszych, gdy rak nacieka kości i chrząstki, wzgl. jest powikłany zapaleniem — operować. 3) W rakach tk. zewnętrznych i przedsionka nosa — aplikacja radu. 4) Raki jam obocznych nosa — operować. 5) Raki szczęki górnej — koagulować i następnie stosować rad. 6) Raki gardła górnego — aplikacja radem. 7) Wczesne raki migdałków podniebiennych — operować. 8) Raki gardła śr. i języka — obkłuć igłami radu. 9) Raki gardła dolnego i przełyku — naświetlać Rt g.

Logopedia i foniatria refer. Emma Mościsker.

DYLEWSKI. „Choroby mowy i głosu wśród dzieci w wieku szkolnym m Wilna i organizacja walki z tymi cierpieniami na terenie szkoły na podstawie trzyletniego doświadczenia“. (Polski Przegląd Otolaryngologiczny. Tom IX, zeszyt 3—4).

Autor zdaje relację z trzyletniej działalności przychodni logopedycznej. Pierwsza rejestracja młodzieży szkolnej, dotkniętej wadami mowy i głosu, dotyczyła wyłącznie dzieci z bardzo rażącymi zaburzeniami. Statystyka ta wykazała 9,2% na 10.773 badanych. Według statystyki zaś przeprowadzonej trzy lata później, 41,6% dzieci szkolnych cierpi na wadę mowy, 21,6% zaś na zaburzenie głosu. Najbardziej rozpowszechnione wady mowy były: lełanie, seplenienie, reranie, jakanie i t. d. W celu walki z tak licznymi chorobami mowy i głosu zorganizowano przychodnię szkolną oraz wygłoszono szereg odczytów dla lekarzy szkolnych, nauczycieli i szerszej publiczności.

ŁĄCZKOWSKA. „Wpływ schorzeń usznych na powstawanie wad mowy“. (Polski Przegląd Laryngologiczny. Tom II, zeszyt 3—4).

Z podanej statystyki, przeprowadzonej na młodzieży szkolnej celem zbadania związku, zachodzącego pomiędzy upośledzeniem słuchu a zaburzeniami mowy, wynika, że upośledzenie słuchu, zwłaszcza dla tonów wysokich, ma przede wszystkim wpływ na rozwój seplenienia, następnie na wszelkie postacię bełkotania. W przypadkach zaś jakania słuch jest normalny, a otoskopowo nie można wykazać zmian. Statystyka ta zatem potwierdza znane już fakty.

KRAKOWSKA. „Podłoże organiczne jakania i innych wad wymowy“. (Medycyna. 1934, Nr. 6).

Na podstawie długoletniej obserwacji autorka podaje, że stwierdziła u jakałów i wszystkich cierpiących na inne wady mowy: 1) niedorozwój i niedoczynność wszystkich mięśni szkieletowych oraz mięśni twarzy, 2) niedostateczny rozwój stawów i ścięgien, 3) obniżenie zmysłu mięśniowego, dotyku i powonienia, 4) obniżenie uwagi wzrokowej i słuchowej, 5) zaburzenie funkcji aparatu ruchowego, zwłaszcza twarzy i kończyn, 6) słabą odporność śluzówek powiek i dróg oddechowych. Poza tym u osób, cierpiących na wady mowy, występują zaburzenia woli, upór, niesłowność. W rodzinie prawie każdego jakały znajduje się małkut oraz krewny głuchy lub głuchnący. Czynnikiem, obciążającym jakałów dziedzicznie, jest degeneracja układu ruchowego. Stałym objawem, występującym u jakałów, jest pocenie się rąk i nóg. Autorka wspomina też o znaczeniu tarczycy oraz trzeciego migdałka dla jakania.

MITRINOWICZ. Metody klinicznego badania zaburzeń mowy. (Medycyna. 1935, Nr. 1).

W przypadkach zaburzenia mowy zbadany powinien być układ nerwowy, słuch, jama nosowa, nosogardłowa, ustna i krtań. Z pomocniczych metod badania wchodzi w rachubę zapisywanie krzywej oddechowej na okopconym walcu za pomocą pneumografu Fröschelsa i Durię, rentgenoskopia przepony, film dźwiękowy oraz stroboskopia.

MITRINOWICZ. Badania nad zaburzeniami mowy u głuchoniemych ze szczególnym uwzględnieniem toru oddechowego. (Medycyna. 1936 Nr. 20).

Autorka wykazuje różnice, zachodzące między mową głuchoniemych a prawidłowo słyszących. Różnicę w artykulacji uzmawia film dźwiękowy, odchylenia zaś oddechowe uwydatnia metoda graficzna, rentgenoskopia przepony oraz badaniem chronakcji nerwu przeponowego. Na podstawie przeprowadzonych badań autorka wyciąga wnioski, że zarówno w przypadkach głuchoty wrodzonej, jak i nabytej poszczególne składniki zbaczają od normy. W przypadkach wrodzonej głuchoty odchylenia są największe. W przypadkach zaś głuchoty nabytej nasilenie objawów zależy od stopnia głuchoty i czasu trwania.

ZAMENHOF. Patogeneza głuchoniemoty w ogóle i Żydów w szczególe. (Warszawskie Czasopismo Lekarskie. 1934, z. 4).

Przedmiot zainteresowania stanowi wyłącznie niemota, spowodowana głuchotą wrodzoną lub też nabytą we wczesnym wieku dziecięcym. Porównania statystyczne wykazują, że pod względem liczebności głuchoniemych Polska zajmuje czwarte miejsce na świecie, przy czym anomalia ta częściej występuje u Żydów, aniżeli chrześcijan. Za przyczynę tego zjawiska autor nie uważa predyspozycji konstytucjonalnej, lecz czynniki następujące: 1) częste pokrewieństwo rodziców, przy czym odziedziczona mniejsza wartościowość organiczna nie dotyczy wyłącznie mowy, lecz też innych narządów. (Guttmann twierdzi nawet wyraźnie, że dziedziczność głuchoniemoty w prostej linii od rodziców i dziadków jest bardzo rzadka, a w razie głuchoniemoty obu rodziców występuje wyjątkowo); 2) warunki higieniczne i materialne Żydów są znacznie cięższe, niż innych narodów; 3) płodność Żydów jest wielka, tak więc kobiety, wyczerpane licznymi porodami, ciężę przechodzą w ciężkich warunkach; 4) odsetek śmiertelności wśród niemowląt żydowskich jest względnie mały, na skutek czego procent ludzi, dotkniętych upośledzeniem słuchu, jest większy. Co się zaś tyczy profilaktyki, należałoby Żydom zabronić zawierania małżeństw między krewnymi, następnie ograniczyć liczbę dzieci rodziców, wyczerpanych fizycznie.

DYLEWSKI. O niemocie słyszących. (Polski Przegląd Otolaryngologiczny. Tom IX, zeszyt 2).

Wśród 630 chorych, badanych w przychodni chorób mowy i głosu przy Klinice Otolaryngologicznej U. S. B., stwierdzono ją 22 razy (3,4%). Niemota słyszących występuje pod postacią: 1) ruchową, 2) czuciową i 3) mieszaną. Etiologia nie została jeszcze dokładnie wyjaśniona. Dylewski cytuje zapatrywania innych autorów, sam zaś przypuszcza, że wielką rolę odgrywają schorzenia uszu, przebyte w okresie kształtowania mowy. Celem leczenia jest wzmocnić wszystkie rodzaje zaburzonej równowagi, zwłaszcza słuchowej, i kojarzenie obrazów słuchowych z obrazami innych narządów zmysłów.

MOŚCISKERÓWNA. O zasadach i znaczeniu laryngostroboskopii. (Polski Przegląd Otolaryngologiczny. Tom XII, zeszyt 32).

Po wyłuszczeniu zasad stroboskopii i opisie aparatury omawia autorka znaczenie stroboskopii dla fizjologii i patologii głosu. Przytacza obserwacje innych autorów oraz własne, przy czym te ostatnie dotyczą przede wszystkim stanów patologicznych. Nie zgadza się bez zastrzeżeń z zapatrywaniem, że chrypka we wszystkich przypadkach powstaje na skutek drgania obu

strun głosowych z różną szybkością, lecz przypuszcza, że drgania strun głosowych w stanach patologicznych nie są periodyczne.

MOŚCISKERÓWNA. Rządka postać rerania (*rhotosismus*). (Kwartalnik Kliniczny. 1936, I—II).

Opisana osobliwość polega na artykulacji za pomocą końca języka i wargi dolnej. Do czwartego roku życia artykulacja głosek drugiej strefy artykulacyjnej jest międzyzębowa, z biegiem czasu zaś podstawa artykulacyjna ulega przesunięciu ku tyłowi. Wieloraką międzyzębowość, występującą w wieku późniejszym, należy uważać za infantylizm, względnie w myśl biogenetycznego prawa Haeckla za atawizm. R wargowe również występuje we wczesnym dzieciństwie i znika w wieku dojrzalszym spontanicznie, na jego miejscu zaś zjawia się r językowe. R wargowe stanowi więc równoważnik wielorakiej międzyzębowości. R językowowargowe jest zatem połączeniem dwóch atawistycznych mechanizmów artykulacyjnych.

MOŚCISKERÓWNA. Zastosowanie ćwiczeń udarowych Fröschelsa w przypadku zaburzenia głosu na tle mutacji. (Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Warszawa, 1936, z. 16).

Ćwiczenia udarowe Fröschelsa, polegające na silnych trącających ruchach ramion, z nader pomyślnym wynikiem zostały zastosowane w przypadku zaburzenia na tle mutacji. Przypadek był atypowy, gdyż głosnia podczas fonacji pozostawała otwarta, i celem zbliżenia strun głosowych chory wykonywał ćwiczenia udarowe. Wszystkie metody, którymi się dotychczas posługiwano w przypadkach trwałej fistuły, polegają na odprężeniu mięśni. W danym przypadku zaś użyto silnego impulsu. Upragniony wynik dała zatem terapia, stanowiąca wręcz przeciwnieństwo ogólnie stosowanych metod terapeutycznych.

Zespół uszno-jelitowy u dzieci najmłodszych.

ref. M. Wolfson.

Br. KARBOWSKI. Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych. (Warsz. Czas. Lek. rok XII. Nr. 8).

Po zapoznaniu się w klinice prof. Michałowicza z materiałem, dotyczącym powyższej sprawy autor przeprowadził w Pracowni Neurologicznej im. Dr. E. Flatau a szereg badań histopatologicznych narządu słuchu, a specjalnie ucha wewn. Celem badań było ustalenie, jaką rolę schorzenie narządu słuchu odgrywa w ogólnym obrazie klinicznym infekcyjno-toksycznym, wzgl. uszno-jelitowym. W uzyskanych obrazach histopatologicznych a. znalazł ogniska ropne w komórkach sutkowych dolnej powierzchni kości skalistej, w komórkach periantralnych, w szpiku kostnym, w tk. chrzęstnej blisko wew. otworu słuchowego, w komórkach hipotympanalnych koło opuszki żyły szyjnej przy braku zmian w uchu śr. Jak dalsze obrazy wykazały, z tych ognisk ropnych sprawa *per continuitatem* albo drogą zakrzepów żylnych przechodzi do opuszki żyły szyjnej, dając zakrzepy, a stąd do krwiobiegu, dając posocznice usznego pochodzenia. Na podstawie uzyskanych wyników badań a. dochodzi do przekonania, że sprawa zapalna w narządzie słuchu jest jednym z objawów jakiejś ogólnej infekcji ustroju, prawdopodobnie zakażenia grypowego. Gąbczasta kość skalista u dzieci najmłodszych posiadająca dobrze ukrwiony szpik kostny, zakażona zostaje na drodze krwiobiegu. Tłomacząc to doskonale uzyskane przez a. obrazy histopatologiczne oraz obserwacje kliniczne przypadków *otitis ext. bullosa haemorrhagica* w przebiegu schorzenia grypowego. W tym razie zakażenie mogło powstać wyłącznie na drodze krwiobiegu. Leczenie z punktu widzenia otiatry: W przypadkach ciężkich zabieg jest bezcelowy. W przypadkach średnio ciężkich przy niezłym stanie ogólnym zabieg na wyrostku sutkowym może dać dobry efekt leczniczy. W każdym przypadku należy dokonać przecięcia bł. bębenkowej.

H. BROKMAN i St. GLEICHGEWICHTOWA. W sprawie patogenetycznego nagminnego ciężkiego schorzenia o charakterystycznych objawach jelitowych i usznych. (Warsz. Czas. Lek. rok X, Nr. 27-28).

Zakażenie w ustroju niemowlęcym wpływa często na

czynność całego szeregu narządów. Już oddawna pediatrizy podkreślali związek pomiędzy schorzeniami ucha a schorzeniami przewodu pokarmowego. Autorzy poddali dokładnej analizie te przypadki kliniczne, w których nie mogli rozpoznać ani zatrucia pokarmowego, ani zwykłego nieżytu jelita grubego. Były to schorzenia ciężkie, o charakterze posocznicy niewiadomego pochodzenia. Przypadki te wykazywały duże podobieństwo do zespołu klinicznego, wyodrębnionego przez Michałowicza jako t. zw. *colitis toxica*. Schorzenie występowało epidemicznie u dzieci najmłodszych, przeważnie u znajdujących się w nie-szczególnych warunkach higienicznych, karmionych sztucznie. Choroba rozwijała się zwykle powoli, nieraz burzliwie: biegunki, wymioty, ciepłota, podniesiona, apatia, senność, zamroczenie, wyschnięcie ustroju, obrzęki. Zejście było przeważnie śmiertelne. W powyższym zespole chorobowym stan zapalny ucha śr. stanowił objaw prawie stały. Na podstawie materiału klinicznego powyższego zespołu a. dochodzą do wniosku, że istnieje nierozdzielna łączność między zap. ucha śr. a zespołem objawów ze strony przewodu pokarmowego oraz zespołem objawów ogólnych. Patogeneza oraz etiologia omawianego zespołu może być ustalona jedynie po wykryciu etiologii ropnego zapalenia ucha śr.

H. BROKMAN i M. BUSSEL. Istota t. zw. ostrych sezonowych biegunek u dzieci z punktu widzenia klinicznego. (Warsz. Czas. Lek. rok 1933 zes. 47-48).

Z grupy ostrych sezonowych biegunek u dzieci dotychczas wyodrębniono: 1. t. zw. zatrucie pokarmowe (Finkelstein). 2. *colitis*, czerwonkę prawdziwą i rzekomą. Na podstawie 2-letniej analizy materiału klinicznego oraz licznych badań bakteriologicznych, serologicznych oraz anatomopatologicznych a. wyodrębnili z grupy biegunek, zaliczanych do nietypowego zatrucia pokarmowego, wzgl. nietypowej czerwonki — jednostkę kliniczną o swoistej etiologii, obejmującą pewien typowy zespół objawów o przebiegu mniej lub więcej ciężkim. Cechy kliniczne zespołu: choroba, wyodrębniona przez autorów, występuje sezonowo — epidemicznie w końcu lata i na początku jesieni. Zaburzeniom jelitowym (wymioty, biegunki) towarzyszy schorzenie narządu słuchu w 90%; poza tym mamy zaburzenia w gospodarce wodnej oraz objawy nerwowe. Flora bakteryjna wykazuje: 1. w ropie ucha — pneumostreptokoki. 2. w kale — normalna flora jelitowa lub bakt. czerwonki rzekomej. Odczyn serologiczne, otrzymywane z surowicą chorych, są podobne. Anatomopatologicznie stwierdza się daleko posunięte zmiany wsteczne w narządach mięsistych i przerost układu chłonnego jelit. Jest to więc choroba zakaźna *sui generis*, niestety, jednak o nieznanym dotychczas zarazku. Postacie kliniczne wyżej wymienionego zespołu są: 1. postać ciężka: objawy toksyczne, zamroczenie, biegunka, wymioty, szybko postępujące odwodnienie z obrzękami, rozległy stan zapalny kości skalistej; 2. postać lżejsza: łagodnie wyrażone objawy toksyczne, umiarkowana biegunka, wymioty, zapalenie ucha środkowego; 3. postać ciężka lub lżejsza, w której klinicznie i makroskopowo anatomopatologicznie brak zmian zapalnych w uchu. Jak wykazały badania histopatologiczne Karbowski, w przypadkach tych mamy rozległe ropne zmiany mikroskopowe w kości skalistej.

H. FRENKLOWA, B. CZAPLICKI, K. SCIESIŃSKI. Ropne zapalenie ucha śr. u dzieci w I roku życia. (Warsz. Czas. Lek. rok. 1934, Nr. 11, 12, 13).

Im dziecko jest młodsze, tym zakażenie jego ustroju jest bardziej uogólnione. Z powodu odrębności budowy ucha przebieg kliniczny r. z. u. śr. w wieku dziecięcym ma charakter specyficzny. Autorka postawiła sobie za zadanie zanalizowanie 224 przypadków r. z. u. śr., spostrzeganych w oddz. niemowlęcym Szp. Anny Marii w Łodzi. Objawami tego schorzenia są: niepokój, bóle przy ssaniu, bolesność skrawka na ucisk, często wymioty, nieraz drgawki i utrata przytomności. Jeśli chodzi o badania pomocnicze, to obraz krwi w wieku tym ze względu na swoją

chwiejsność jest bez znaczenia. Obraz Rtg. w pierwszych 2 latach zawodzi. Objaw Grünfeldera (zgięcie palucha i wachlarzowate rozstanie się palców stopy przy ucisku na pewne określone miejsce na czasce) jest, niestety, technicznie trudny do wywołania. Z zarazków, znajdujących w ropie ucha, najczęściej występowały gronkowce, poza tym pneumokoki, prątki błonicy, w przypadkach ciężkich paciorkowce. Autorka odróżnia dwie postacie utajonego r. z. u. śr. u dzieci: 1. *Otitis media latens* — z ogólnymi objawami klinicznymi, bez objawów otoskopowych. 2. *pseudootitis* — przypadki, wykrywane na sekcji, nie dające za życia żadnych objawów. Niewyjaśniony, wg. autorki jest związek wszelkich utajonych spraw usznych u niemowląt z zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego, wzgl. ze stanami toksycznymi. Leczenie autorka stosowała wyłącznie dietetyczne. W jej przypadkach badanie uszu najczęściej zmian chorobowych nie wykazywało, toteż związku między sprawą jelitową a uszną nie udało się a. ustalić. Nie znalazła autorka argumentów, przemawiających za wpływem ucha na powstawanie biegunek toksycznych. Jeśli chodzi o powikłania r. z. u. śr., to a. obserwowała 8 przypadków utajonego zap. wyr. sutk., 4 przypadki zakrzepowego zapalenia zatoki poprzecznej, 6 przypadków zakażenia ogólnego bez zajęcia zatok. Autorka uważa diagnostykę i leczenie powikłań r. z. u. śr. u niemowląt za nadzwyczajnie trudne, wymagające ścisłej współpracy otiatry i pediatri. W niektórych przypadkach wcześniej dokonana antrotomia może ocalić życie małego pacjenta. Część II. — otiatryczna — B. Czaplicki. W 40% badanych przypadków a. stwierdził zmiany w uszach. Przeważały sprawy obustronne. Antrotomia była dokonana tylko w 2 przypadkach utajonego r. z. u. śr. z oddz. wew. z wynikiem niepomyślnym. W przypadkach z oddz. chirurg., niepowikłanych cierpieniem wew. operacja dała na ogół dobre wyniki. Podkreślić należy, że schorzenia uszne, nieskomplikowane cierpieniami wew., wykazują większą tolerancję na zabiegi operacyjne. Część III. — anatomopatologiczna — K. Ściesiński. Histologicznie a. zbadał tylko jedną kość skalistą, posługując się techniką Wittmaacka. R. z. u. śr. na 121 badanych przypadków autor stwierdził w 79,33%, przeważnie schorzenie obustronne. W 18 przypadkach a. znalazł ciężkie powikłania, a mian. zakrzepy zatoki żyłnej poprz. — w 4, zap. opon — w 10, ropowicę na szyi na skutek zakrzepu żyły szyjnej — w 4. Badania bakteriologiczne wykazały streptokoki, gronkowce, pneumokoki, prątki Friedländera, prątki błonicy. Wg a. *sepsis otogenes* może u dzieci powstać bez zakrzepu zatoki żyłnej. Wnioski: 1. R. z. u. śr. u niemowląt może mieć przebieg: a) jawny, b) utajony, c) bezobjawowy. W spostrzeżeniach autorów brak przekonywających dowodów zależności intoksykacji od utajonej lub bezobjawowej sprawy usznej. Dowodem tego jest niepomyślny wynik antrotomii w ciężkich stanach intoksykacyjnych. 2. Do najważniejszych objawów klinicznych należą objawy oponowe. 3. Posocznica usznego pochodzenia może u dzieci przebiegać bez zajęcia zatok. 4. Wskazaniem do zabiegu operacyjnego oprócz objawów usznych są objawy ogólne. 5. Powikłania występują przeważnie w przypadkach o przebiegu ostrym. 6. Przy operacji należy stosować znieczulenie miejscowe: 2—4 cm. ¼% nowokainy.

Powikłania wewnątrzczaszkowe pochodzenia usznego.

ref. Woroszyński.

SAWICZ. O ropniach mózgowych otogenicznych płata skroniowego. (Pol. Przegl. Otol. IX. z. 1-2).

Przytacza 6 przypadków ropni mózgowych, z których 5 skończyło się zejściem śmiertelnym. W pierwszym rozpoznano i operowano ropień na 10-ty dzień po operacji radykalnej. Zejście nastąpiło wskutek przebicia do komory bocznej. W drugim rozpoznano ropień od razu po przyjęciu chorego. Po operacji znaczna poprawa, lecz w 3 tygodnie później stwierdzono obecność drugiego ropnia, a po operacji wytworzył się duży prolaps.

W trzecim zejście na 16 dzień po otwarciu ropnia. W czwartym jedynie apatia przemawiała za ropniem, nawet bólów głowy nie było. W piątym rozpoznano *meningitis*, a stwierdzono ropień trójkomorowy (wstrzyknięto jodipinę dla dokonania zdjęcia, jak, zresztą, we wszystkich przypadkach). W szóstym wstrzykiwano do ropnia po otwarciu pyoktaninę. Chora wyzdrowiała. (Przetrzymano ją większą część doby w pozycji siedzącej według Mucka). Autor uważa, że we wszystkich przypadkach o silnych i uporczywych bólach głowy należy podczas lub po operacji wykonać nakłucie mózgu.

PRAGIER. „Ropotok mózgowy z ucha. Olbrzymi ropień mózgu pochodzenia usznego“. (Pol. Przegl. Otol. T. IX. z. 2).

Przytacza przypadek ropnia mózgu dużych rozmiarów, zawierającego około 300 cm³ ropy u dziecka 4 letniego. Dziecko cierpiało na przewlekły ropotok z ucha lewego i według relacji rodziców zaczęło nagle gorączkować i zaniemówiło, nie mogło ruszać prawymi kończynami, stan taki trwał 2 tygodnie, poczem nagle wylała się duża ilość ropy z ucha, i dziecko pozornie wyzdrowiało. Po 4 tygodniach wystąpiły ponownie te same objawy, jako też sztywność karku, objawy Kerniga i Babińskiego, tarcza zastoinowa. Podczas operacji stwierdzono bliznę na oponie i duży ropień mózgu. Podczas opatrunków w pozycji siedzącej wytworzyły się 2 komory w ropniu, dren i gazę trudno było w ropniu utrzymać, bo wypierała je tkanka mózgowa. Potem dołączyło się zapalenie opon. Rodzice zabrali dziecko w szpital beznadziejnym. Autor uważa, że ten duży ropotok nagły, który dziecko przeszło u siebie w domu, był samoistnym opróżnieniem się ropnia mózgowego przez ucho, co zdarza się rzadko.

LASKIEWICZ. „Rzadsze postaci powikłań wewnątrzczaszkowych pochodzenia usznego“. (Pol. Przegl. Otol. T. IX, z. 3—4).

Omawia 3 postaci zapaleń opon mózgowych: *Meningitis fulminans septica* występuje jako powikłanie pooperacyjne. po pęknięciu ropnia mózgu lub, co rzadziej, już na 3 dzień w ostrym zapaleniu ucha środkowego mimo wczesnej paracentezy. W obrazie klinicznym występuje silne zamroczenie świadomości, porażenie n. twarzowego i mowy obok objawów oponowych bolesność na ucisk okolicy potylicy. Prognoza z reguły niepomyślna. *Meningitis aseptica* w postaci surowiczej lub ropnej może wystąpić jako powikłanie uszne. W płynie mózgowo-rdzeniowym nie stwierdza się zarazków. Wreszcie *mening. serosa* obejmuje przypadki t. zw. meningizmu w sprawach zapalnych ropnych ucha środkowego. Płyn jasny, a po jego wypuszczeniu aż do ciśnienia normalnego objawy zazwyczaj mijają.

WĄSOWSKI. „Powikłania wewnątrzczaszkowe w przebiegu ostrych spraw ropnych ucha środkowego na podstawie spostrzeżeń kliniki Wileńskiej. (Pol. Przegl. Otol. T. IX. z. 2—3 oraz Medycyna 1933).

Autor podaje, że w okresie 10 lat było w leczeniu klinicznym 219 przypadków ostrego ropnego zapalenia ucha. Powikłania wewnątrzczaszkowe stanowią 18%, z tego 31 było ropni zewnątrzoponowych, 9 zapaleń ropnych opon, raz ropień mózgu i raz ropień mózdzku. Z objawów ropni zewnątrzoponowych należy wymienić silny długotrwały ból ucha, tętnienie ropy, nieraz opadnięcie ściany przewodu. Jeśli chodzi o ropne zapalenie opon, to należy stwierdzić, że jest to schorzenie prawie bez nadziejne.

ANKUDOWICZ. „Powikłania zatokowe w przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego na podstawie materiału z oddziału usznego Szp. Szkolnego C. W. Sanitarn. (Pol. Przegl. Otolaryn.).

Omawia materiał, obejmujący 20 przypadków zakrzepów zatok mózgowych, co w stosunku do liczby operowanych wynosi 3,9%. Sprawa zapalna wyrostka sutkowego może przedostać się do zatoki esowatej *per continuitatem* lub przez żyły. Do powstania zakrzepu niezbędne są zmiany na ścianie wewnętrznej zatoki, które powstają nie tylko pod wpływem samych drobno-

ustrojów, lecz też ich toksyn. Ze wszystkich zatok najczęściej zostaje zajęta zatoka esowata. W 13 przypadkach wyhodowano ze krwi paciorkowca hemolizującego. Autor opisuje obraz kliniczny zapalenia zatok żylnych, który jest zasadniczo obrazem posocznicy. Rokowanie jest poważne. Śmiertelność według autora wynosi 30%. W 3 przypadkach autor podwiązał żyłę szyjną wewnętrzną, z tych jeden zmarł. Na 77 przypadków bez podwiązania żyły zmarło 5. Podwiązanie może czasem być niebezpieczne, gdyż może powstać obrzęk mózgu. Autor dochodzi do wniosku, że samo otwarcie zatoki i usunięcie zakrzepu w wielu przypadkach usuwa objawy posocznicy, jeżeli natomiast po usunięciu zakrzepu objawy posocznicy trwają, i można przypuszczać odrywanie się cząstek zakażonego zakrzepu, należy żyłę podwiązać.

MIODOŃSKI. „O ropniach mózgowych i mózdkowych pochodzenia usznego“. (Pol. Przegl. Otol. t. X. z. 2. na podstawie materiałów kliniki od 1928—1932 z. 3—4, t. XI. z. 1).

Stwierdza, że ropień mózgowia jest najrzadszym powikłaniem śródczaszkowym, wychodzącym ze schorzonego ucha, i przytacza 11 historyj chorób ropni mózgowych, z których 8 zakończyło się zejściem śmiertelnym (27% wyleczonych). W przypadku pierwszym u dziewczynki 13-letniej otworzono ropień lewostronny dopiero po wystąpieniu afazji, a należało otworzyć co najmniej o dobę wcześniej. Drugi przypadek dotyczy kobiety lat 28, która została uderzona kołkiem w głowę tuż nad czołem po stronie lewej, straciła przytomność, wystąpił krwotok z nosa i ucha. Przy badaniu stwierdzono pęknięcie błony bębenkowej po stronie prawej. Później zjawiał się wyciek ropy z prawego ucha, a po 4 miesiącach wystąpiły bóle głowy i wymioty. Przez 2 miesiące chorowała, aż rozpoznano ropień mózgu i zoperowano. Gdy już była bliska wyzdrowienia, wytworzył się drugi ropień, który również opróżniono. Wreszcie chora ta wyzdrowiała. W trzecim przypadku u kobiety lat 48 wystąpiło zaostrenie procesu ropnego przewlekłego w uchu lewym, bóle w okolicy tego ucha, niedowład połowiczny prawostronny i dodatni zespół afatyczny. Ropień po otwarciu przebił się do komory, mimo to chora żyła jeszcze 4 dni. Przypadek 4-ty dotyczy mężczyzny lat 26, który został przywieziony w stanie zamroczenia z objawami oponowymi. Stwierdzono ropień, zawierający cuchnącą posokę. Wyhodowano *bacterium coli*. Na sekcji stwierdzono rozległy ropień mózgu. Przypadek 5-ty, mężczyzna lat 28, przywieziony w stanie silnego zamroczenia z wyciekami ropy z prawego ucha. Podczas operacji stwierdzono jeden ropień starszy o grubej torebce, drugi zaś młodszy, który bez wyraźnej demarkacji okalał pierwszy. Autor sądzi, że infekcja może się przedrzeć dalej nawet przez zamkniętą torebkę. W tym przypadku również przebił się ropień otwarty do komory, a chory żył jeszcze przez 5 dni i nawet czuł się trochę lepiej. 6-ta chora lat 18 operowana z powodu *labyrinthitis*, na stole operacyjnym stwierdzono ropień mózgu. Po operacji nastąpiła szybka poprawa, lecz później wystąpiły bóle głowy. Nakłucie w miejscu dawnego ropnia wykazało obecność kilku cm płynu bursztynowego. Widocznie w następstwie ropnia wytworzyła się torbiel. Chora wyzdrowiała. 7-my. Dziewczynka lat 12, przywieziona z powodu ropotoku usznego w ciężkim stanie. Opróżniono nieduży ropień. Podczas operacji stwierdzono obecność naczynia żylnego, biegnącego od opony twardej do zatoki esowatej. Takie naczynie usposabia do powstawania ropnia. Chora wyzdrowiała. 8-my, chora lat 62, przywieziona w stanie nieprzytomnym z obrzękiem lewej skroni. Wycieku ropnego nie było, błona bębenkowa tylko zaczerwieniona, stwierdzono operacyjnie ropień podokostnowy, nadoponowy i mózgu. Chora zmarła. A uważa, że tylko agonia jest przeciwwskazaniem do operacji powikłań śródczaszkowych pochodzenia usznego. 9-ty, mężczyzna lat 42, przyjęty z powodu wycieku z ucha lewego i bólów głowy. Podczas zabiegu stwierdzono ropień nadoponowy. W dwóch pierwszych

dniach oraz 6 dnia po operacji podskoki temperatury. W 11 dniu nagły ból głowy, utrata przytomności i zgon. Na sekcji stwierdzono ropień mózgu, który przebił się do komory. 10-ty, chory lat 32 nie zgodził się na operację uszną. Po pewnym czasie nagle zaniemówił i stracił przytomność. Podczas operacji stwierdzono ropień mózgu, który przebił się do komory. Autor stwierdza, że ropień nieotwarty, który przebiega się do komory, daje od razu oczopląs pionowy. Chory zmarł 4 godz. po zabiegu. 11-ty, kobieta lat 25, przywieziona w stanie zamroczenia z wyciekami z lewego ucha. Stwierdzono rozlany ropień płata skroniowego. Po operacji przez półtora miesiąca chora czuła się dobrze, potem znów bóle głowy, wymioty. Ranę za uchem otwarto i wykonano 8 nakłuć mózgu, lecz ropnia nie stwierdzono, natomiast na sekcji stwierdzono otorbiony ropień w przednim biegunie płata skroniowego wielkości orzecha laskowego oraz *meningitis basilaris*. Autor sądzi, że ten ropień istniał dawniej i był powodem ropnia młodszego rozlanego. Dalej autor przedstawia materiał ropni mózdkowych; 1. Mężczyzna lat 24 zgłosił się z powodu obfitego wycieku ropnego z ucha lewego, wysokiej gorączki i bolesności w okolicy wyrostka. Wykonano doszczętną operację, podwiązano żyłę jarzmową. W obrazie klinicznym górowały objawy oponowe oraz septyczne, zaś neurologiczne objawy, któreby mogły wskazywać na ropień mózdkowy, były prawie zupełnie ujemne. Na sekcji stwierdzono jednak ropień mózdku wielkości orzecha włoskiego, umiejscowiony w pobliżu zatoki esowatej. 2-gi: U mężczyzny lat 36 wykonano labiryntektomię, opony mózdku były gładkie. Następnego dnia z powodu wyraźnych objawów ataktycznych w próbie palcowonosowej wykonano nakłucie mózdku, lecz ropy nie stwierdzono. Sekcja wykazała jednak ropień mózdku wielkości dużej fasoli. 3-ci: Chora lat 22 przyjęta z powodu wycieku z ucha, zawrotów, bólów głowy i wymiotów. Wykonano operację doszczętną i otwarto błędnik. Po operacji powstała róża małżowiny usznej. Po 14 dniach wystąpiły bóle głowy i objawy niezborności. Parokrotna punkcja mózdku oraz nacięcia mózdku nie doprowadziły do wykrycia ropnia. Na sekcji jednak znaleziono w prawej półkuli mózdkowej szczelinowaty głęboki ropień. 4-ty: Mężczyzna lat 24, przyjęty z rozpoznaniem *otitis media chronica bilateralis exacerbata sinistra, labyrinthitis*. Podczas operacji stwierdzono ropień okołozatokowy i szary nalot na oponach mózdku. Błędnik otwarto. W pierwszych dniach po zabiegu była niewątpliwie poprawa, spadek temperatury, ustępowanie bólów głowy, spadek pleocytozy, dobre samopoczucie. Wnet jednak zjawiają się gwałtowne bóle głowy, głównie w czole i ślad ataksji lewostronnej. Rewizja rany w tym okresie wskazuje zgorzel opony twardej oraz ropień mózdku. Ropień ten jest bez ograniczenia, wykazuje ropę rzadką, cuchnącą oraz rozległy proces encefalityczny. Z ropy wyhodowano *proteus*. Zastosowano neosalutan dożylnie, który dał pewną poprawę. Ciekawem było zachowanie się oczopląsu. Przed operacją był oczopląs słaby w stronę chorą. Po usunięciu błędnika oczopląs wzmógł się w stronę chorą, co wskazywało na jego pochodzenie mózdkowe, bo, gdyby był zależny tylko od błędnika, znikłby w ciągu 2—3 dni. Po blisko 6 miesięcznej burzliwej chorobie pacjent został wyleczony. Jako ślad choroby pozostały choreotyczne ruchy palców lewej ręki, co może zależeć od uszkodzenia okolicy jądra Deitersa. 5-ty: Chłopiec lat 8, przywieziony do kliniki w stanie nieprzytomnym i ze sztywnością karku. Stwierdzono przewlekły ropotok z obu uszu, i trudno było określić, które ucho dało powikłanie śródczaszkowe. Zoperowano najpierw ucho prawe. Stwierdzono perlak, ale opona i zatoka gładkie. Następnie dokonano operacji doszczętniej na uchu lewym. Stwierdzono ropień nadoponowy, zajęcie błędnika oraz mózdku wielkości orzecha włoskiego. Później dopiero stwierdzono adiadochokinezę i ataksję kończyny lewej górnej. Chory wrócił do zdrowia. Z przedstawionych 5 ropni mózdkowych 4 powstały na drodze przez błędnik, zaś 1 był pochodzenia zatokowego.

KARBOWSKI i MESZ. „Ropień mózgu usznego pochodzenia, powikłany samoistną odmą czaszkową z zejściem pomyślnym“. „Medycyna“ 1936.

Autorzy podają, że dotychczas opublikowano 64 spostrzeżenia samoistnej odmy czaszkowej, z tych tylko 3 jako powikłanie ropnia mózgowego. We wszystkich ogłoszonych 3 przypadkach stwierdzono wyciekanie płynu mózgowo-rdzeniowego. W przypadku, obserwowanym przez autorów, wykonano operację radykalną ucha lewego z powodu przewlekłego ropotoku oraz bólów głowy. W przebiegu pooperacyjnym wystąpiła niemota czuciowa. Stwierdzono ropień mózgu i za pomocą nakłucia wydobyto 5 cm ropy. Wyhodowano *bac. proteus*. Półtora miesiąca później, gdy, mimo dobrego gojenia się rany, objawy utrzymywały się, zrewidowano kanał, prowadzący do ropnia, lecz treści ropnej nie wykazano. Wykonano zdjęcie rentgenowskie czaszki po wypełnieniu lipiodolem kanału, prowadzącego do ropnia. Stwierdzono powietrzniak w okolicy zrazu skroniowego wielkości jaja kurzego. Powietrze stopniowo uległo wessaniu, i chora wróciła do zdrowia.

KARBOWSKI. „W sprawie ropni przestrzeni pajęczynówkowej“.

Uzasadnia anatomicznie, że przestrzeni podtwardówkowej nie ma, jest tylko przestrzeń pajęczynówkowa i podpajęczynówkowa. Przestrzeń pajęczynówkowa jest dość odporna, i ropnie tej przestrzeni nie są częste. Ropnie małych rozmiarów w przebiegu schorzeń zatok czołowych spostrzegano częściej, niż w przebiegu schorzeń narządu słuchu. Należy odróżniać trzy postaci kliniczne w zakażeniach przestrzeni pajęczynówkowej: 1) zakażenie przestrzeni pajęczynówkowej w połączeniu z ropniem korowym mózgu. Są to ropnie oponowo-korowe. Brak tu depresji psychicznej, która stale występuje w ropniach miąższu mózgowego. Taki przypadek autor obserwował przed kilkunastu laty, skończył się pomyślnie. 2) Ropnie przestrzeni pajęczynówkowej w połączeniu z rozległymi ropniami zewnątrzoponowymi. 3) Ropnie ściśle ograniczone do przestrzeni pajęczynówkowej. Ropnie te mogą powstać w znacznej odległości od pierwotnego ogniska, z czego wynika, iż mogą być wyrazem przerzutu. Przypadek pierwszy: chłopiec lat 19 był operowany z powodu ropnego zapalenia zatoki czołowej. Po operacji nastąpiła szybka poprawa, lecz na 16-ty dzień nagły zgon. Na sekcji stwierdzono ropień przestrzeni pajęczynówkowej ogromnych rozmiarów, obejmujący cały płat potyliczny. 2-gi: u 32 letniej pacjentki wystąpiły w przebiegu grypy objawy uszne z nagłą utratą przytomności. Po tym nastąpił okres dobrego samopoczucia, który trwał dwa tygodnie. Po tym znów pogorszenie i utrata przytomności. Pomimo dokonanej operacji, która nie stworzyła warunków dostatecznych dla odpływu ropy, chora zmarła. Sekcja ustaliła ropień przestrzeni pajęczynówkowej dużych rozmiarów w obrębie zrazu czołowego. Autor dochodzi do wniosku, że takie ropnie ograniczone dają obraz podobny do krwotoków podtwardówkowych. 3-ci: Kobieta lat 29, operowana z powodu przewlekłego zapalenia ucha środkowego, bólów i zawrotów głowy. Chorej nie udało się uratować. Na sekcji znaleziono rozlane ropne zapalenie przestrzeni pajęczynówkowej, obejmujące całą półkulę prawą. Przypadek ten zasługuje na uwagę ze względu na słabo zaznaczone objawy oponowe, na przebieg kliniczny, który przypominał posocznicę. Przypadek 4-ty: Dziewczynka lat 14, operowana z powodu ropnego zapalenia jam obocznych nosa lewostronnych. Po operacji stwierdzono poprawę płynu mózgowo-rdzeniowego, lecz brak poprawy klinicznej. Nakłuciem stwierdzono ropień płata skroniowego. Sekcja wykryła opróżniony ropień zrazu czołowego, a oprócz tego liczne ropnie przestrzeni pajęczynówkowej po stronie lewej, częściowo zlewające się, oraz 2 ropnie po stronie prawej. Zdaniem autora, zakażenie przestrzeni pajęczynówkowej może powstać nie tylko przez ciągłość i przez sprawy zakrzepowe żyłne ze schorzałych sąsiadujących narządów, lecz i na drodze

krwiobiegu w stanach posocznicznych. Badania histologiczne wykazały, że ropnie przestrzeni pajęczynówkowej powstają na drodze zakażenia listka ściennego pajęczynówki. Leczenie może być tylko chirurgiczne.

KARBOWSKI. „Stosowanie lipiodolu w celach leczniczych w ropniach mózgu i mózdzku“. (Warszaw. Czas. Lek. 1936).

Podaje jako pomocniczą metodę do chirurgicznego leczenia ropni mózgu leczenie lipiodolem. Autor zastosował lipiodol¹ u 6-letniej dziewczynki po opróżnieniu ropnia płata skroniowego pochodzenia usznego, ponieważ przebieg pooperacyjny był niezadawalający, i wydobywała się ciągle cuchnąca ropna wydzielina. Zdjęcie rentgenowskie wykazało, że istnieje zacieki, którego dno znajduje się niżej poziomu, na którym znajdowała się droga odpływu. Po zastosowaniu lipiodolu dwukrotnie nastąpiła szybka poprawa. Chora wyzdrowiała. Zdjęcie kontrolne po roku wykazało 3 plomby lipiodolowe, które jednak nie dawały żadnych objawów ubocznych. Również w przypadku ropnia mózdzku u 23 letniej kobiety autor wprowadził lipiodol do jamy ropnia w celach leczniczych z dobrym skutkiem. Ta chora również wyzdrowiała. Zdjęcie kontrolne po 3 miesiącach wykazało plombę lipiodolową w mózdzku. I tu nie było objawów ubocznych. Wybitny wpływ dodatni lipiodolu na przebieg pooperacyjny ropni mózgu i mózdzku tłumaczy się silnym działaniem dezynfekującym lipiodolu, który zawiera 40% jodu. Ponadto lipiodol, jako ciężki, wypełnia cacieki, wydzielina ropna jako lżejsza zbiera się nad lipiodolem, co sprzyja opróżnieniu się ropnia.

GUMIŃSKI. „Zakrzep zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej, jego powstawanie i losy“ (Pol. przegl. Otol. T. XI z. 4).

Przypomina, że zakrzep zatoki esowatej stanowi 55—67% ogółu powikłań śródczaszkowych. Do rozwoju zapaleń zakrzepowych niezbędne są następujące momenty: zwolnienie prądu krwi (co zawsze ma miejsce w zatokach), zmiany na śródbłonku i zmiany morfologiczne we krwi. Zakażenie zatoki esowatej wystąpić może na drodze ciągłości tkanek, bądź też krwionośnej. Proces, odgrywający się w obrębie ściany zatoki, jest ściśnięciem odzwierciedleniem charakteru sprawy zapalnej w uchu środkowym, bądź też w wyrostku. Zakrzep może pozostać jałowy lub ulec zropieniu. Pierwotnie zakrzep powoduje zastój krwi w oponach, a przez to zmniejsza się ich odporność na zakażenie. Rozpoznanie zakrzepu jest dość trudne z początku, po tym, gdy rozwija się posocznica, łatwiejsze. Jeszcze trudniejsze jest rozpoznanie u dzieci, ponieważ posocznica nie daje u nich pełnego obrazu (brak dreszczy, zaburzenia jelitowe). Co się tyczy zakrzepów jałowych, to takie mogą nie dawać żadnych objawów i ulec zorganizowaniu lub wtórnemu udrożnieniu. Autor przytacza 3 przypadki (2 u dzieci, 1 u osoby dorosłej), w których podczas operacji usznej znalazł zakrzepy zorganizowane w zatokach. Zakrzepów tych nie należy usuwać, ani nie należy podwiązywać żyły szyjnej.

Ucho wewnętrzne.

ref. T e n c e r.

T. WĄSOWSKI. Znieczulenie awertynowe a odruchy błędnikowe. (Pol. Przegl. Otolaryng. T. VIII, z. 3—4).

Po małej dawce awertyny stwierdza się u chorych drobne drżenia gałek ocznych przy patrzeniu w bok. Trwa to krótko, gdyż przy pogłębianiu się senności powstają w niektórych przypadkach powolne ruchy gałek ocznych, w niektórych zaś występuje unieruchomienie gałek ocznych. Odczyny cieplne ze strony błędnika ulegają zahamowaniu już po niewielkich dawkach awertyny. A. przeprowadzał też doświadczenia na królikach, stwierdził, że awertyna nie powoduje, podobnie jak niektóre inne środki, samoistnych ruchów gałek ocznych. Natomiast odruch cieplny nawet od małej dawki awertyny wskazywał osłabienie, przy czym osłabienie to dotyczyło progu pobudliwości

błędnika na bodźce cieplne. Po dawkach większych trudno było uzyskać *Ny* płukaniem uszu. Tak samo zachowywały się odczyny statyczne i statokinetyczne.

T. WĄSOWSKI. Wpływ pernoctonu na odruchy błędnikowe. (P. Przegl. Otol. tom VIII, z. 1—2).

A. zastrzykiwał królikom dożylnie pernocton i badał wpływ tego środka na odruchy oczne oraz na odczyny statyczne i statokinetyczne. Dawka 0,8 cm³ na kilo wagi powodowała wystąpienie samoistnych drobnych poziomych ruchów oczopłasowych. Odruchy ze strony błędnika po płukaniu uszu wodą ulegały pod wpływem pernoctonu znacznemu osłabieniu. Już po zastrzyknięciu 0,2 cm³ pernoctonu nie można oziębianiem ucha wywołać oczopłasu. Pod wpływem małych dawek tego środka odczyny statyczne i statokinetyczne zmniejszają się, a przy większych dawkach giną zupełnie.

T. WĄSOWSKI. Wpływ jednostronnej próby cieplnej na narząd statyczny drugiego ucha. (P. Prz. Otol. T. IX, z. 1).

A. badał wpływ drażnienia cieplnego jednego ucha na stan napięcia narządu równowagi ucha drugiego. Badania przeprowadzano na ludziach, przepłukując uszy określoną ilością wody w różnych odstępach czasu pomiędzy jednym a drugim płukaniem, okazało się, że uprzednie płukanie jednego ucha powoduje przy płukaniu drugiego ucha oczopłasu o krótszym okresie utajenia i dłuższym trwaniu. Natomiast badania ¹⁰ skóry przewodu słuchowego przed i po płukaniu nie pozwoliły na wyprowadzenie konkretnych wniosków. A. wykazał również, że pod wpływem uprzedniego drażnienia prądem galwanicznym pobudliwość błędników na bodźce cieplne wzrastała. Wpływ jednostronnej próby cieplnej na narząd statyczny drugiego ucha zależy nie od zaburzeń naczynioruchowych, lecz od zmian w napięciu w układzie ośrodkowym.

A. SCHWARZBART. Uwagi w sprawie t. zw. bezwzględniego wskazania do labiryntotomii w przebiegu perlaka. (P. Prz. Otol. Tom XI, z. 4).

A. rozpatruje wskazania do labiryntotomii wg. poglądów współczesnych badaczy. Na podstawie własnych obserwacji a. dochodzi do szeregu wniosków. Upośledzenie czynności błędnika nie może stanowić wskazania do jego otwarcia, natomiast stwierdzenie podczas operacji znacznych zmian na ścianie błędnika daje wskazanie do labiryntotomii, jakkolwiek czynność błędnika jest zachowana. Należy zwracać uwagę nie tylko na stopień upośledzenia czynności błędnika, lecz również na rozwój sprawy chorobowej miejscowej oraz na odczyny ogólne ustroju. Tylko na tej podstawie można mówić „o zakaźnym charakterze cierpienia, czyli o niebezpieczeństwie zapalenia opon, stanowiącym główną podstawę wskazania do labiryntotomii“.

G. WOLNER. Przypadek „Choroby Ménière’a“. (P. Prz. Otol. T. VIII, z. 3—4).

Dotyczy chorej lat 19, u której nagle wystąpiły objawy ze strony n. wewnętrznego (szumy, zawroty głowy i osłabienie słuchu. A, przypuszcza, że przyczyną zespołu Ménière’a w tym przypadku był wylew krwi do błędnika.

Z II Oddziału Chorób Nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: E. Herman).

Przegląd polskiego piśmiennictwa neurologicznego za ostatnie czterolecie.

Podał

E. HERMAN (Warszawa).

Z okazji XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie, a I Zjazdu Neurologów Polskich pozwalam sobie podać pokrótce przegląd niektórych prac neurologicznych za ostatnie czterolecie, t.j. za okres od ostatniego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w

Poznaniu. Oczywiście, iż na łamach pisma lekarskiego ogólnego trudno uwzględnić wszystkie prace, nawet bardzo cenne, zwłaszcza teoretyczne. Kierować się muszę przede wszystkim zainteresowaniem lekarzy-praktyków. I dlatego na samym wstępie uprzejmie proszę wszystkich tych autorów, których prace nie zostały cytowane, o wyrozumiałość w tym słusznym przeświadczeniu, że przyczyną tego nie jest bynajmniej ani wartość, ani ważkość pracy. Czytelnika, który by chciał znaleźć dobre zestawienie wszystkich prac neurologicznych i psychiatrycznych za ostatnie lata, odesłać mogę do Polskiej Bibliografii Psychiatrycznej i Neurologicznej, opracowywanej nad wyraz skrupulatnie i znakomicie co roku przez Prof. Wiktora Grzywo-Dąbrowskiego i ogłaszanej w *Roczniku Psychiatrycznym*.

W przeglądzie moim nie uwzględniłam zupełnie ani pokazów chorych w Towarzystwach, ani referatów, jedynie prace, ogłoszone drukiem przez autorów polskich w pismach polskich*).

Przystępuję do omówienia niektórych działów.

Anatomia patologiczna.

Morfologią i patogenезą zapaleń wyściółki i gleju podwyściółkowego zajmuje się szczegółowo A. Opalski¹⁾, nawiązując do poprzedniej wyczerpującej swej pracy nad histopatologicznymi zespołami wyściółki i gleju podwyściółkowego. W badaniach poprzednich omówił autor zasadnicze odczynu patologiczne, występujące w ścianach komór mózgowych w rozmaitych cierpieniach. Ostatnia praca oparta jest na zbadaniu przeszło 2.000 przypadków, dotyczących rozmaitych schorzeń; materiał pochodzi z Niemieckiego Instytutu Badań Psychicznych w Monachium (S pi e l m e y e r). W opisach zmian przykomorowych kierował się Opalski etiologią schorzeń, przy czym niektóre typy zmian histopatologicznych ścian komór uszeregował w związku z ich patogenезą. Udział wyściółki komór w zapaleniach mózgu zależny jest w dużej mierze od drogi zakażenia właściwej rozmaitym grupom procesów zapalnych. Tym odmiennym sposobem zakażenia odpowiadają odmienne typy zmian zapalnych wyściółki, które umieszczone są w 5 grupach.

Przykład rzadkiego schorzenia rozrostu gleju podwyściółkowego, powodującego całkowite zamknięcie wodociągu Sylwiusza, znajdujemy w pracy Wł. Jakimowicza²⁾. Nieznany czynnik zapalny lub toksyczny doprowadził do sprawy zapalnej, w której przebiegu bujanie elementów łączno-tkankowych ustąpiło, według autora, prawdopodobnie miejsca rozrostu tkanki glejowej podwyściółkowej. Klinicznie — objawy przewlekłego wodogłowia.

Charakterystykę i podział zapaleń mózgu u dzieci z punktu widzenia histopatologicznego znajdujemy w pracy A. Opalskiego³⁾. Autor wyodrębnia 6 zasadniczych typów zapaleń mózgu

u dzieci, które w zależności od pewnych cech wspólnych dadzą się ująć w 3 duże grupy. Do I grupy zalicza zapalenia o znanej etiologii; do II — schorzenia o niejasnej etiologii (zarazek przesączalny?, charakter zmian typowo zapalny); do III — schorzenia o nieznanej etiologii, które ze względu na rodzaj zmian histologicznych wykazują w pewnych okresach obraz zapalny. W I grupie mieszczą się 3 typy: typ zapalenia oponowo-mózgowego (zmiany w oponach i sąsiadującej tkance mózgu lub rdzenia), typ zapalenia przerzutowego (ogniska zapalne dokoła tętniczek), typ zapalenia istoty szarej przodomózgowia (kora mózgowia i zwoje podstawy). W II grupie wyodrębnia 2 typy zapaleń: a) zapalenie istoty szarej w dolnych odcinkach mózgowia, głównie w rdzeniu kręgowym i pniu mózgowym (*polioencephalitis trunci et medullae spinalis*); b) rozsiane okołozylne zapalenia ogniskowe (poszczepienne, poodrowe lub samoistne). W III grupie umieszcza Opalski schorzenia, w których dominującym, a w pewnych okresach jedynym objawem jest zwyrodnienie (choroba Schildera); stwierdzamy tu rozległe symetryczne ogniska demielinizacyjne w istocie białej obu półkul mózgowych.

Angio- i glioplastycznym właściwościami choroby Wilsona i pseudosklerozy poświęca pracę E. Brzezicki⁴⁾. Klinicznie zachodził przypadek typowego zespołu kurczu torsyjnego, który wkrótce przekształcił się w chorobę Wilsona. Badanie anatomiczne wykazało cechy charakterystyczne dla pseudosklerozy (komórki Alzheimerera), jakoteż cechy charakterystyczne dla choroby Wilsona (rozpad tkanki nerwowej). Ma to przemawiać za jednolitością obu chorób — Wilsona i pseudosklerozy. W chorobie Wilson — pseudosklerozie wrodzona niedomoga gleju pewnych części mózgu, prowadząca do tworzenia się ubytków, wskazuje, według autora, na zależność tej choroby od indywidualnych dyspozycji. Nieznany „czynnik X” obok właściwości zwyrodnieniowych i myelinolitycznych posiada również zdolność do pobudzania patologicznego rozrostu gleju i naczyń (właściwość glio i anglioplastyczna).

Zagadnieniem stosunku nagminnego zapalenia mózgu do samoistnej postaci zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego (choroba Wilsona) interesują się pani Bau-Prussakowa i St. Mackiewicz⁵⁾, opierając się na 2 własnych odnośnych spostrzeżeniach anatomo-klinicznych. W przypadku I u 20-letniego chorego w 8 lat po przebyciu ostrej choroby zakaźnej, przebiegającej z sennością, rozwinął się typowy obraz choroby Wilsona, potwierdzony anatomicznie i histologicznie. W przypadku II u 20-letniego mężczyzny w niespełna 3 lata po dwóch epizodach gorączkowo-spiączkowych, zaś w parę dni po urazie głowy zaobserwowano zespół wilsonowski bez pierścienia Kayser-Fleischera. Zmiany anatomiczne stanowiły połączenie procesu wilsonowskiego (rozmiękczenie jądra soczewkowego) z rozlanymi zmianami gleju (bujanie komórek glejowych, komórki Alzheimerera i Opalskiego, znamionujące chorobę Westphala-Strümpella). Brak zmian w śród-

*) Skróty: Neurologia Polska — N. P.; Polska Gazeta Lekarska — P. G. L.; Warszawskie Czas. Lekarskie — W. Czas. Lek.; Pediatria Polska — Ped. Pol.

¹⁾ N. P. T. XVI—XVII. 1933/34.

²⁾ N. P. T. XVIII, 1935. Z Zakładu Neurobiol. Instytutu T. N. W. im. Nenckiego i z kliniki Neurol. U. J. P. — kierownik prof. K. Orzechowski.

³⁾ Ped. Pol. 1935 — z Kliniki Neurol. U. J. P. — prof. K. Orzechowski.

⁴⁾ Neur. Pol. 1933/34, T. XVI i XVII. Z Kliniki Neurol. Psych. U. J. w Krakowie — prof. St. K. Pieńkowski.

⁵⁾ Neur. Pol. 1935. T. XVIII. Z Kliniki Neurol. U. J. P. — prof. K. Orzechowski.

i międzymózgowiu charakterystycznych dla choroby Economo przemawia za tym, że to ostatnie schorzenie może wywołać u osobników predysponowanych zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowe, odgrywając rolę czynnika toksyczno-zakaźnego. Stąd, konkludują autorzy, nie ma podstaw do wyodrębnienia postaci zapalnej choroby Wilsona.

Nawiązując do omawianych schorzeń, wypada wspomnieć pracę Opalskiego⁶⁾ „O powstawaniu komórek Alzheimera”. Wbrew Alzheimerowi, który wykryte przez siebie komórki glejowe uważał za patognomoniczne dla pseudo-sklerozy, znajdował Opalski dość często te komórki w mózgach dzieci, zmarłych na różne choroby zakaźne. Autor podaje proces przemian komórkowych, wyświetlających mechanizm powstawania komórek Alzheimera; polega on na stopniowym rozpuszczaniu substancji chromatynowej i wypustek; jądra gołe są epizodem końcowym zmian, rozgrywających się w normalnych początkowo dużych komórkach glejowych (makrogliazellen).

Z. Messing⁷⁾ opisuje zmiany anatomiczno-patologiczne w 2 przypadkach wścieklizny, podkreślając między innymi ciekawy fakt, iż pod wpływem toksyn wścieklizny następuje powrót tkanki glejowej do stanu embrionalnego; drugą pracę poświęca zmianom makro- i mikroskopowym w przypadku zatrucia tlenkiem węgla; trzecią z kolei — anatomii patologicznej parkinsonizmu pośpiączkowego.

Z prac anatomicznych, dostępnych w piśmiennictwie neurologicznym ogólnym, interesujące są badania Prof. Rosego⁸⁾ nad ośrodkiem korowym węchu. Opierając się na szczegółowych dociekaniaach porównawczo-architektonicznych, dochodzi autor do wniosku, iż powięź zębata jest pierwszym korowym ośrodkiem zmysłowym, zjawiającym się w szeregu filogenetycznym, ponieważ tak kora słuchowa, jak i czuciowa oraz wzrokowa zjawiają się dopiero u ssawców. Wykazuje ona jako ośrodek korowy węchu połączenia ze wszystkimi stacjami węchowymi I, II i III rzędu, jako też z korą hippokampalną i amonalną, ze wzgórzem wzrokowym i podwzgórzem.

Jądem smakowym kota zajmuje się W. J. Godłowski⁹⁾, mając na celu oznaczenie zakończeń nerwów, przewodzących bodźce smakowe, w rdzeniu przedłużonym i moście. W innej pracy, również doświadczalno-anatomicznej, przeprowadza autor ten badania nad obecnością i lokalizacją włókien obwodowych nerwu przedśionkowego w mózdzku, nad oznaczeniem połączeń obwodowych i ośrodkowych *nucleus ventralis nervi VIII* oraz nad znaczeniem fizjologicznym tego jądra.

Znaczenie układu szczelin tkankowych mózgu i rdzenia, jako czynnika, wpływającego na umiejscowienie się różnych procesów chorobowych, podkreśla w odnośnej pracy L. Jaburek¹⁰⁾, zaś vaso- i kapilaroarchitektoniki strio-

pallidum dla patogenyzy udaru mózgowego na zasadzie nastrzykiwań błękitem berlińskim odpowiednich gałęzi naczyń — E. Brzezicki¹¹⁾.

Klinika.

Guzy układu nerwowego. Guzy mózgu.

Przystępując do omówienia prac z zakresu guzów mózgu, rdzenia i nerwów obwodowych, nie mogę powstrzymać się od miłej dygresji, dotyczącej faktu niezwykle ważnego dla wszystkich neurologów w Polsce. Dzięki nieustrudzonej energii, inicjatywie i talentowi organizacyjnemu Prof. K. Orzechowskiego powstał w Polsce pierwszy oddział neuro-chirurgiczny przy Klinice Neurologicznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Instytucie Chirurgii Urazowej w Warszawie, pod osobistym kierownictwem Prof. Orzechowskiego. Operacje są wykonywane przez wykształconego w szkołach neuro-chirurgicznych amerykańskich D-ra Jerzego Chorób-skiego. Nie pomniejszam przez to bynajmniej zasług w zakresie rodzimej neuro-chirurgii na terenie innych ośrodków, jak w Warszawie, Lwowie, Krakowie, Poznaniu, Wilnie i pozostałych większych miastach, gdzie operacje mózgowe wykonywane są przez wybitnych chirurgów ogólnych. Jedynie we Lwowie, o ile mi wiadomo, z neurologów poświęca się również neurochirurgii prymariusz Dr. Domaszewicz. Przypomnę tylko, że genialny Babiński w rozmowie ze swym przyjacielem Darrierm uważał skromnie, iż jeśli położył jakieś zasługi, to nie przez odkrycie swego objawu oraz szeregu innych doniosłych faktów klinicznych, lecz przez stworzenie neuro-chirurgii francuskiej. To samo w całej rozciągłości i w sposób jeszcze bardziej zaakceptowany odnieść można do znaczenia rozbudowy neuro-chirurgii w Polsce.

O warunkach rozwoju i zadaniach nowoczesnej neuro-chirurgii pisał, opierając się na pracach neuro-chirurgów amerykańskich i doświadczeniu własnym, J. Chorób-ski¹²⁾.

Dzięki powstaniu ośrodka neuro-chirurgicznego coraz częściej zjawiają się prace, dotyczące guzów operowanych, już nie mówiąc o licznych, nader interesujących pokazach chorych. Z prac takich wymienię opis operacyjnie usuniętego chrzestniaka płata czołowego prawego, dokonany przez Prof. E. Artwińskiego¹³⁾; operacja (prof. Glatzel) z wynikiem pomyślnym; guz niezmiernie rzadki. Przypadek podobny pokazywali ostatnio w Warszawskim Towarzystwie Neurologicznym Chorób-ski i Ferens. Dalej wymieniam pracę A. Kunickiego¹⁴⁾, dotyczącą przypadku oponiaka naczyńiotwórczego, umiejscowionego pod namiotem mózdzku i wciśniętego w górną jego powierzchnię; guz częściowo usunięto; klinicznie na uwagę zasługiwały objawy wege-

⁶⁾ Z Kliniki Neurol. U. J. P. — prof. Orzechowski. Akad. Um. 1936.

⁷⁾ Neur. Pol. T. XVIII. 1935. Z pracowni naukowej Szpitala w Tworzechach.

⁸⁾ Pol. Gaz. Lek. Nr. 28—29, 1936.

⁹⁾ Neur. Pol. T. XVI i XVII, 1933/34. Z Kliniki Neur.-Psych. U. J. — prof. Pieńkowski.

¹⁰⁾ P. G. Lek. Nr. 28—29, 1936. Z Kliniki Neur. U. J. K.

¹¹⁾ Neur. Pol. T. XVI i XVII, 1933/34. Z Kliniki Neur.-Psych. U. J. — prof. Pieńkowski.

¹²⁾ Medycyna. Nr. 1, 1935.

¹³⁾ Neur. Pol. T. XVI i XVII, 1933/34. Z Oddz. Neur.-Psych. Szpitala Św. Łazarza w Krakowie — prof. E. Artwiński.

¹⁴⁾ Neur. Pol. T. XIX, 1936. Z Oddz. Neuro-Chirur. i Pracowni im. Nenckiego — prof. K. Orzechowski.

tatywne. Nadto pracę tegoż autora o operowanym guzie kieszonki Rathkego¹⁵⁾.

Z rozważań klinicznych o guzach mózgu wzmiankować wypada o następujących autorach. Symptomatologią guzów lewego zakrętu nadbrzeżnego i kąowego na podstawie dwóch przypadków operowanych zajmuje się A. Słaczka¹⁶⁾, ustalając następujący zespół kliniczny, towarzyszący powierzchownym uszkodzeniom wymienionych zakrętów: zaburzenia ruchowe (niedowład prawostronny, ujawniający się jedynie wygórowaniem odruchów), oraz ubóstwo ruchów i mimiki; zaburzenia czuciowe (czucia głębokiego — „ręka ciemieniowa“, przy rozleglejszych uszkodzeniach — zaburzenia typu obwodowego w postaci „rękawiczki“ i „pończochy“); agnozja dotykowa i astereognozja, zaburzenia mnesticzno-skojarzeniowe; akalkulia (zaburzenia rachowania — zakręt kąowy); zaburzenia w zakresie palców prawej ręki (upośledzenie dowolnego wyciągania i pokazywania palców w następstwie zaburzeń schematu dotykowego i kinestetycznego); zaburzenia psychiczne).

W. N. Stein¹⁷⁾ stwierdzał anozognozę i zaburzenia schematu ciała w przypadku klinicznym porażenia połowiczego, wywołanego przez guz, umiejscowiony prawdopodobnie w prawym płacie ciemieniowym.

J. Kirschner¹⁸⁾ na podstawie 35 przypadków guzów, weryfikowanych sekcyjnie lub operacyjnie, omawia zespoły tylnej jamy czaszkowej, spośród których brak oczopląsu i obecność odruchu rogówkowego przemawiać mają raczej za zajęciem mózdzku, aniżeli kąta, zaś jednostronne zaburzenia słuchu zdarzyć się mogą zarówno w guzach kąta, jak i mózdzku.

Zespołami neurologicznymi w złożliwych guzach jamy nosowo-gardzielowej¹⁹⁾, wychodzących najczęściej ze sklepienia tej jamy lub z trzeciego migdałka, rzadziej bocznej ściany, zajmuje się W. J. Godłowski; przytacza 4 własne spostrzeżenia.

E. Herman i J. Mackiewicz²⁰⁾ opisują przypadek anatomo-kliniczny guza wzgórka wzrokowego i komory III z objawami płasawicy u 12-letniej dziewczynki.

Stosunkowo rzadką chorobą Cushinga zajmuje się dość liczni autorzy polscy: Łaba z Nowickim²¹⁾, Steinhardt²²⁾ i Goldszlagiem²³⁾, Turyn²⁴⁾, Minc²⁵⁾, Apfelbaum²⁶⁾,

Dzierżyński²⁷⁾, Rabinzon i Witoński²⁸⁾, Herman i Merenlender²⁹⁾.

Przypadek E. Hermana i J. Merenlendera został histologicznie sprawdzony.

Na marginesie spostrzeżeń własnych, dotyczących nowotworu mózdzku z 4-letnim samoistnym zwolnieniem, nowotworu kąta z 4-letnią, tylnej jamy czaszkowej z roczną oraz przysadki z 8-letnią remisją po naświetlaniach promieniami Roentgena omawia L. E. Bregman³⁰⁾ rokowanie i leczenie w nowotworach mózgu.

J. Dretler³¹⁾ na podstawie zanalizowanych *ex post* 18 przypadków kliniczno - anatomicznych, przeważnie guzów mózgu, nierozpoznanych za życia, podkreśla, że schorzenia ogniskowe mózgu przebiegać mogą fazowo; w fazie pierwszej nagłe wystąpienie gwałtownych zaburzeń psychicznych, ujawniających się pod postacią określonych jednostek chorobowych, może na skutek słabo wyrażonych objawów cielesnych sugerować błędne rozpoznanie. Dopiero dokładna analiza danych anamnestycznych umożliwia ominięcie błędu rozpoznawczego.

Przypadki miażdżycy naczyń mózgu, naśladujące guzy, opisują prof. J. Rothfeld i L. Jaburek³²⁾.

O krwotokach mózgowych z przebiegiem klinicznym, przypominającym rozwój nowotworów, pisze A. Kunicki³³⁾.

L. Jaburek³⁴⁾, śledząc kierunek rozwoju nowotworów mózgu, ustala w obszernej, bogato i pięknie ilustrowanej pracy następujące typy anatomiczne (lokalizacyjne) nowotworów mózgu: 1) guzy poszczególnych zakrętów mózgowych, powstające i ograniczone do kory lub warstwy podkorowej; 2) guzy, jak pod 1, lecz rozrastające się wzdłuż promieniowania spoidła dużego i tworzące główne ognisko w głębi pokładu półkuli w tym miejscu, gdzie włókna promieniowania wnikają w spoidło duże; 3) guzy, jak pod 2, lecz przechodzące w dalszym ciągu między włóknami spoidła dużego do drugiej, symetrycznej części mózgu; 4) guzy, powstające i rozrastające się w obrębie głębokich pokładów istoty białej półkul; 5) guzy, jak pod 4, lecz przerastające spoidło duże i wnikające do drugiej półkuli mózgu; 6) guzy spoidła dużego, wrastające obustronnie w głębokie warstwy białego miąższu mózgowego i tworzące tam rozległe ogniska; 7) nowotwory pnia.

Rzadki przypadek dwu guzów mózgu o różnym utkaniu (brodawczak zaułka mostowo - mózdzkowego oraz glejak płata skroniowego) ogłosiła pani Adam-Falkiewiczowa³⁵⁾; zaś przerzutu zwykłego gruczolaka tarczycy do pokrywy czaszki — Wł. Jakimowicz³⁶⁾.

²⁷⁾ Łódź. Tow. Lek., 1934.

²⁸⁾ Warsz. Czas. Lek., 1935, Nr. 37.

²⁹⁾ Warsz. Czas. Lek. 1936, 34—37.

³⁰⁾ N. P. T. XVI—XVII, 1923/34.

³¹⁾ N. Pol. 1933/34. Z P. Z. w Kobierzynie.

³²⁾ Pol. Gaz. Lek. Nr. 18, 1936.

³³⁾ Chirurg Polski, 1937. Z oddz. neurochir. i pracowni im. Nenckiego — prof. K. Orzechowski.

³⁴⁾ Neur. Pol. T. XIX. 1936. — Z Kliniki Neur. Psych. U. J. K.

³⁵⁾ P. G. L. Nr. 45, 1936.

³⁶⁾ Medycyna, Nr. 13, 1936.

¹⁵⁾ Medycyna. Nr. 13, 1935. Ze Szpitala im. Prez. Ignacego Mościckiego w Łodzi.

¹⁶⁾ Neur. Pol. T. XVI i XVII. 1933/34. Z Kliniki Neur.-Psych. U. J. — prof. St. K. Pieńkowski.

¹⁷⁾ Neur. Pol. T. XIX. 1936. Z Oddziału Doc. Sterlinga.

¹⁸⁾ Neur. Pol. T. XVIII. 1935. Z Oddziału prof. E. Artwińskiego w Krakowie.

¹⁹⁾ Neur. Pol. T. XVI i XVII. 1933/34. Z Kliniki Neur.-Psych. U. J. — Prof. St. K. Pieńkowski.

²⁰⁾ Warsz. Czas. Lek. Nr. 10, 1935. Z Oddziału D-ra E. Flatau w Warszawie.

²¹⁾ P. Gaz. Lek. 1935.

²²⁾ P. Gaz. Lek., 1935.

²³⁾ *idem*.

²⁴⁾ War. Czas. Lek. 1935, Nr. 14.

²⁵⁾ Medycyna, Nr. 6, 1935.

²⁶⁾ Pol. Arch. Med. Wewn. 1936.

Nabłoniakom nerwowym (*neuro-epithelioma*) mózgu i rdzenia obok uwag krytycznych o patogeniezie wodordzenia i jamistości rdzenia oraz neurinomatozie poświęca wyczerpującą i mozolną pracę A. Słaczka³⁷⁾, opierając się na 2 własnych spostrzeżeniach anatomicznych. Przypadek I dotyczył guza rdzenia, powikłanego hidromyelią, jamistością rdzenia i neurinomatami korzonków; w przypadku II był guz okolicy komory IV. Z wniosków autora, opartych na dokładnej analizie anatomo-histologicznej, pozwolę sobie wymienić następujące: komórką macierzystą „neuro-epiteliomatów”, stanowiących najrzadszy typ sklasyfikowanych dotychczas glejaków, jest pierwotna płodowa komórka wyściółki, t. j. spongioblast pierwotny. Bujanie nowotworowe wychodzić może z podwyściółkowych spongioblastów. W utkaniu guzów „neuroepitelialnych” spotykamy zawsze obok pierwotnych spongioblasty jedno- i dwubiegunowe, niekiedy młode postacie komórek glejowych, często nietypowe astrocyty. Spongioblasty pierwotne tworzą rozmaitego rodzaju światła od rozetek do długich kanałów. Unaczynienie „neuroepiteliomatów” jest mierne. Są one nowotworami łagodnymi, granice mają ostre i rosną uciskowo; przerzuty spostrzegano w jednym tylko przypadku. Są to typowe nowotwory, powstające z grup komórek płodowych, pozostałych w tkance nerwowej, i dlatego występują często z innymi zaburzeniami rozwojowymi. Na uwagę zasługują w drugim przypadku autora nieopisane dotychczas wyspy włóknisto-szkliste tkanki chrzęstnej pośród utkania „neuroepitelialnego”.

Ostatnio przypadek „*neuroepithelioma*” mózgu pokazywał w Warsz. Tow. Neur. A. Kunicki.

Z zakresu spraw nowotworowych rdzenia i kręgów wspomnieć wypada wykład kliniczny Prof. E. Artwińskiego³⁸⁾ o nowszych sposobach rozpoznawania nowotworów rdzenia, ilustrowany własnymi przypadkami, pracę St. Teppy³⁹⁾ o nowotworach dolnego odcinka rdzenia i ogona końskiego, opartą na 5 przypadkach operowanych.

Niezmienne rzadki przypadek rozstrzeni żylnych opon miękkich rdzenia i naczyniakowości śródrdzeniowej znajdujemy w pracy Wł. Sterlinga i Wł. Jakimowicza⁴⁰⁾. Na powierzchni przedniej rdzenia stwierdzono niezwykle poszerzone naczynia żyłne, wnikające w odcinek piersiowy w tkankę rdzeniową, co powodowało zmiany uciskowe. Na powierzchni tylnej widoczny był duży pakiet silnie pokręconych, szerokich żył o przerostach ściankach. Środek rdzenia lędźwiowego i sznury tylne zajmowało niezwykle rozmiarów naczynie żyłne; na skutek martwicy ściany tego naczynia w nieco niższym odcinku powstał wylew śródrdzeniowy, który zniszczył rdzeń. Zarówno naczyniakowość (pomnożenie małych naczyń śródrdzeniowych), jak i rozszerzenia żyłne ujmują autorzy wspólnym określeniem — *angiomatosis phlebotatica*, jako wrodzoną

skłonność naczyń do procesu rozrostowo - przerostowego. Podobny przypadek operacyjny spostrzegł wspólnie z J. Choróbskim prof. K. Orzechowski. Rozpoznanie kliniczne przypadków takich jest niemożliwe i waha się pomiędzy guzem zewnątrz-rdzeniowym, zapaleniem przewlekłym rdzenia a stwardnieniem wielogniskowym. Wyniki leczenia operacyjnego nie są zachęcające.

2 własne przypadki naczynek krwionośnych trzonów kręgowych z zespołem uciskowym rdzenia, rozpoznane na podstawie zdjęć za życia i leczone promieniami X z wynikiem dodatnim, przytaczają W. Zawadowski i J. Jarzyński⁴¹⁾. Zmiany struktury gąbczastej, zajmujące cały trzon kręgu, uwypuklenie się zarysów bocznych lub zarysu przedniego i tylnego trzonu przy nienaruszonej wysokości i zachowaniu tarcz, cień przykręgowy — oto cechy radiologiczne, podane przez autorów dla tego schorzenia.

Chrzęstniak kanału kręgowego z uciskiem rdzenia spostrzegła pani Bau-Prussakowa⁴²⁾.

H. Wajsi B. Windzberg⁴³⁾ usunęli nawracający, samotny nerwiak nerwu kuluszowego. Wybitne zmiany kostne w chorobie Recklinghausena opisuje H. Zeldowicz⁴⁴⁾.

Urazy czaszki i kręgosłupa.

Wyczerpujący referat na ten temat miał w r. b. Prof. K. St. Pieńkowski na Zjeździe Chirurgów Polskich w Warszawie.

O ostrych urazach czaszkowo-mózgowych na podstawie piśmiennictwa lekarskiego za lata 1916 — 1933 pisze J. Choróbski⁴⁵⁾, uwzględniając w pierwszym rzędzie poglądy lekarzy amerykańskich.

Przypadki kazuistyczne spóźnionych krwiałok podoponowych publikują Wł. Sterling i M. Wolff⁴⁶⁾, operacyjny (P. Goldstein), objawy chorobowe w miesiąc po nieznacznym urazie; L. Achmatowicz⁴⁷⁾, operacyjny, objawy w dwa dni po urazie; J. Skłodowski i H. Misol⁴⁸⁾ (24 godziny po urazie).

M. Biro⁴⁹⁾ rozpatruje objawy nerwowe w związku z urazem czaszki, w drugiej zaś pracy stosunek padaczki do urazów czaszki. Padaczka, według tego autora zjawiać się może po urazie czaszki, otrzymanym w jakimkolwiek okresie życia, najczęściej po urazie w dzieciństwie; czas dzielący wystąpienie padaczki od urazu, może być bardzo różny; miejsce urazu nie ma znaczenia; napady mogą być Jacksonowskie lub ogólne; napady petit mal mogą być zależne od zakłócenia czynności II komory i lejka.

⁴¹⁾ P. Przegl. Radiol. T. VIII—IX. 1933/34. Z Kliniki Neur. U. J. P.

⁴²⁾ W. Czas. Lek., 1934, Nr. 18—19. Z Klin. Neur. U. J. P. — prof. K. Orzechowski.

⁴³⁾ Warsz. Czas. Lek., 1934 — z oddziału chir. D-ra Ajznera w Łodzi.

⁴⁴⁾ Kwart. Klin. Szpitala, T. XV. 1936. Z oddziału D-ra E. Hermana w Szpitalu na Czystem w Warszawie.

⁴⁵⁾ Lek. Wojsk. T. 27, 1936.

⁴⁶⁾ Warsz. Czas. Lek. 1935.

⁴⁷⁾ P. G. L., Nr. 11, 1934.

⁴⁸⁾ Medycyna, Nr. 9. 1935.

⁴⁹⁾ Warsz. Czas. Lek., 1934 — z oddziału chir. D-ra Ajznera.

³⁷⁾ Neur. Pol., T. XIX, 1936. Z kliniki neur. U. J. P. — prof. Orzechowski.

³⁸⁾ P. G. L. Nr. 9, 1935.

³⁹⁾ P. G. L. Nr. 2, 1934.

⁴⁰⁾ Neur. Pol. 1936, z zakładu naurobiol. im. Nenckiego — prof. K. Orzechowski i z oddziału Doc. Sterlinga w Warszawie.

M. Syrota⁵⁰⁾ spostrzegł u 8-letniego chłopca po postrzale mózgu zespół akinetyczno-hipertoniczny, wyrażający się w porażeniu połowicznym pozapiramidowym.

E. Herman⁵¹⁾ opisuje niezwykle zespół pourazowy, na który składały się głównie następujące objawy: siność marmurkowata ogólna, zaburzenia mowy, zaburzenia psychiczne oraz objawy piramidowe i pozapiramidowe. Autor przypuszcza, iż zaszło tu szkodliwe zadziałanie urazu na wyższe ośrodki naczynioruchowe w mózgu, których zakłócenie spowodowało zaburzenia naczynioruchowe zarówno w skórze, jak i układzie nerwowym ośrodkowym.

Z. Sieńkowski⁵²⁾ zaobserwował u chorego po ciężkim urazie czaszki napady gorączki o typie przepuszczającym, utrzymujące się przez 5 miesięcy; tym napadom, rzekomo zimniczym, towarzyszyło stale obstrzenie objawów oponowych i znaczne pogorszenie stanu psychicznego. Gorączka utrzymywała się 1—2—3 doby, po czym następowała przerwa, trwająca 3—4 dni. Opierając się na spostrzeżeniach i uwagach prof. Orzechowskiego z zakresu nagminnego zapalenia opon m. rdz., dotyczących zaburzeń drożności w układzie komorowo-podpajęczynówkowym, przypuszcza autor podobny mechanizm w swoim przypadku: masy wypociny zapalnej, nagromadzając się w okolicy zbiornika mózdkowego, powodują częściowe utrudnienie odpływu płynu, po czym przy kolejnym wzmożeniu ciśnienia wewnątrz-czaszkowego następuje czasowe udrożnienie komunikacji z przestrzenią podpajęczą. Zachodzi zatem przepuszczające wodogłowie wewnętrzne.

Wpływ urazu kręgosłupa na układ nerwowy omawia M. Biro⁵³⁾, przytaczając głównie następujące wytyczne: uszkodzenia pourazowe kręgosłupa zdarzają się najczęściej w pobliżu urażonego odcinka; przeważnie zachodzą zmiany w korzonkach, rzadziej w oponach lub w rdzeniu; w oponach raczej miękkich, aniżeli twardych; sprawy rdzeniowe zazwyczaj nie wykazują postępu.

Znaczne uszkodzenia kręgosłupa, nawet po lekkich urazach i bez natychmiastowych objawów przedmiotowych, zdarzają się, według M. Orlińskiego i M. Wolffa⁵⁴⁾, przeważnie u osobników w wieku starszym; stąd wniosek, iż nie należy nigdy zaniedbać zdjęcia kręgosłupa w przypadkach urazów kręgow.

Z prac klinicznych ogólnych rozpatrzę niektóre.

G. Kaczarowski⁵⁵⁾ omawia wpływ warunków meteorologicznych na powstawanie napadów padaczkowych. Uwzględniano dzień i godzinę napadu. Ustalano według danych meteorologicznych, dostarczanych przez PIM, jakie i kiedy przechodziły fronty powietrzne, przy czym zauważono pewien związek między częstością występowania napadów a zmianami frontów powietrznych, z przewagą frontów ciepłych. Zachodzi tu wpływ jonizacji po-

wietrza na układ wegetatywny oraz na stopień kwasoty krwi.

Wł. Sterling⁵⁶⁾ podaje symptomatologię rzadkich zjawisk padaczkowych, jak głuchota lub „illusion du déjà vu“ jako aura napadu, aura porażeniowa, *epilepsia hypnagogica, foetida, paramenstrualis, febrilis*, wreszcie napady wejrzeniowe w padaczkę.

Pani Gelbardówna⁵⁷⁾ spostrzegła napady padaczkowe w dwóch przypadkach płasawicy, zaś Herman i Potok⁵⁸⁾ płasawicę ostrą u 60-letniej chorej w przebiegu choroby Vaqueza.

Stwardnienie rozsiane jest przedmiotem prac M. Biro⁵⁹⁾, który mówiąc o ramach tego schorzenia, uważa, że wymagają one rewizji; w innej pracy⁶⁰⁾ autor ten, nawiązując do przypadków stwardnienia wieloogniskowego z objawami zapalenia nerwu kulszowego, podkreśla, iż dodatni odczyn Langergo w płynie m. rdz. wyłącza samoistne cierpienie nerwu kulszowego.

L. Endelman i H. Jozowa⁶¹⁾ opisują zespół Devica z niedowidzeniem dwuskroniowym, jako ostry początek stwardnienia wieloogniskowego.

H. Higier⁶²⁾ podaje 4 przypadki kliniczne: *opticomylitis acuta, opticoencephalitis ac., opticoneuritis ac. i opticoencephalo-mylitis ac.*, które zalicza do choroby Redlicha-Flatau.

J. Szczeniowski⁶³⁾ ogłasza przypadek *encephalomeningitis serosa* u ojca i syna, u których w obrazie chorobowym uderzało podobieństwo objawów oraz konstytucjonalne.

Ze schorzeń rdzeniowych L. E. Bregman i A. Krakowski⁶⁴⁾ przytaczają 6 klinicznych przypadków rzadkich postaci jamistości rdzenia; Fr. Łabendziński i T. Markiewicz⁶⁵⁾, rozważając *myelopatie powrózkowe niedokrwistości złośliwej*, wzmiankują o objawach zapalenia wielonerwowego u tych chorych; B. Osiek⁶⁶⁾ w pracy o wrodzonym udziale podaje, iż wiad dziecka odznacza się ubóstwem postaci i łagodnym przebiegiem.

Schorzenia zwyrodnieniowe były przedmiotem prac między innymi następujących autorów: panie I. Kipmanowa⁶⁷⁾ i H. Jozowa⁶⁸⁾ oraz B. Bornstejn⁶⁹⁾ opisują odrębne zespoły dziedziczne - zwyrodnieniowe, stanowiące jeden z typów przejściowych różnorodnych spraw heredodegeneracyjnych.

⁵⁶⁾ W. Cz. Lek. Nr. 40—43, 1934.

⁵⁷⁾ P. G. L. Nr. 43, 1936. Z kliniki neurol. U. J. P.

⁵⁸⁾ W. Cz. Lek. Nr. 45, 1935.

⁵⁹⁾ W. Czas. Lek. Nr. 21—22, 1934.

⁶⁰⁾ N. P. 1933/34.

⁶¹⁾ N. P. 1933/34.

⁶²⁾ Medycyna, Nr. 10, 1934.

⁶³⁾ P. G. L. Nr. 47, 1933.

⁶⁴⁾ W. Czas. Lek. Nr. 27, 29, 30, 1936.

⁶⁵⁾ N. P. T. XVIII. 1935. Z Kliniki Neurol. Un. Pozn. —

prof. St. Borowiecki.

⁶⁶⁾ Pol. G. Lek. Nr. 14, 1937. Z oddz. dziec. Szpit. Św. Łazarza w Krakowie. — Dr. Gołąb.

⁶⁷⁾ N. P. T. XVII, 1933/34.

⁶⁸⁾ N. P. T. XVIII. 1935. Z oddz. Doc. Sterlinga.

⁶⁹⁾ N. P. T. XVI—XVII, 1933/34. Z oddz. prof. E. Artwińskiego w Krakowie.

⁵⁰⁾ Medycyna, Nr. 14, 1936 z Białostockiego Szpitala w Choroszczy — dyr. Deresz.

⁵¹⁾ Warsz. Czas. Lek. Nr. 5—6, 1937, z oddz. E. Hermana w Szpitalu na Czystem w Warszawie.

⁵²⁾ Medyc. Nr. 4, 1936. z Kliniki Neurol. U. J. P. — prof. K. Orzechowski.

⁵³⁾ Warsz. Czas. Lek. 1936.

⁵⁴⁾ Neur. Pol. T. XVI—XVII, 1933/34. Z oddz. Doc. Sterlinga.

⁵⁵⁾ N. Pol. T. XVIII, 1935. Z oddz. nerw. Centrum Wysz. San. — pułk. Dr. St. Mozołowski.

E. Herman⁷⁰⁾ spostrzegał w chorobie Charcot-Marie-Tooth ruchy mimowolne, na które składają się rozmaite pierwiastki hiperkinezy: ruchy płasawicze, kurcze myokloniczne, drżenie więzowe — t. zw. myokimie Schultzego oraz drżenie o drobnej amplitudzie; w pracy z J. Merenlenderem⁷¹⁾ opisują chorobę Pringlea z rozrostem połowicznym twarzy bez współistnienia objawów nerwowo-psychicznych.

Schorzenia pozapiramidowe.

K. Dąbrowski⁷²⁾ omawia na zasadzie badań kliniczno - anatomicznych znaczenie wieku w klinice i patologii parkinsonizmu pośpiączkowego. Autor zbadał histologicznie 4 przypadki nietypowe parkinsonizmu pośpiączkowego o różnym wieku. Poza zwykłym wybitnym zwyrodnieniem istoty czarnej i niecharakterystycznymi procesami zwyrodnienia w rozmaitych częściach pnia mózgowego i kory podkreśla wydatne zmiany naczyniowe nawet u młodocianych osobników. Zachodzi tu, według Dąbrowskiego, pierwotne schorzenie naczyń nie tylko w zwojach podstawy i w śródmózdku, ale również i w korze mózgowej. Te objawy korowe mogą być przyczyną zaburzeń psychicznych u chorych młodocianych.

J. Dretler⁷³⁾, chcąc określić związek pomiędzy poszczególnymi zespołami ostrego nagminnego zapalenia mózgu a typami okresu przewlekłego tej choroby, zbadał historię 1816 chorych.

Główne wnioski autora są następujące: porażenie spojrzenia i ptoza w okresie ostrym, które pozostają poprzez okres przejściowy, zwiastują bardzo ciężki parkinsonizm; zajęcie nerwów czaszkowych, korzonkowych i nerwów rdzeniowych w okresie ostrym znamionują późne zjawienie się okresu przewlekłego; napady drgawkowe wskazują na ciężki przebieg okresu przewlekłego z szybkim zejściem śmiertelnym; łojotok, silnie zaznaczony w okresie ostrym, świadczy o mającym się wkrótce zjawić okresie przewlekłym.

Współistnienie parkinsonizmu, prawdopodobnie pośpiączkowego, z wyraźną myopatią głównie mięśni łopatek spostrzegał Obständer⁷⁴⁾; skręt łopatek, jako postać poronną kurczu torsyjnego, opisują Wł. Sterling i J. Pinczewski⁷⁵⁾. Kurcz pisarski na tle organicznego schorzenia układu pozapiramidowego — Br. Rost⁷⁶⁾.

Prof. Rothfeld i M. Demianowska⁷⁷⁾ znaleźli w przypadku hemibalizmu mnogie ogniska malacyjne, głównie w obrębie pnia; stąd wniosek, że hemibalizm nie jest koniecznie związany z uszkodzeniem *corpus Luysii*.

Analizę objawów w ruchowych i odruchowych w celu głębszego poznania kliniki i fi-

zjologii ruchów przeprowadza W. Godłowski⁷⁸⁾ na bogatym pod tym względem materiale śpiączkowego zapalenia mózgu. Obok myoklonii i rytmicznych ruchów mikrosynkinetycznych spostrzegano odruchy obronne, chwytne, ssania oraz napady ruchów megasynkinetycznych Pieńkowskiego. Niezupełna okresowa interferencja podstawowych rytmów pobudzających i hamujących, jak się wyraża autor, stwarza warunki dla hiperkinezy nierytmicznej (choreo-atetozą, myoklonie, drżenia, niezborność móżdżkowa, sztywność jako wyraz wyzwolenia czynności pnia mózgowego).

Wł. Sterling⁷⁹⁾ opisuje 2 przypadki kliniczne z osobliwym zespołem o 3 składnikach: akinetyczno-stężeniowym, piramidowym i amyotroficznym, nazywając tę postać *degeneratio pyramido - pallidalis amyotrophica*.

Wągrzyca układu nerwowego.

Obszerną pracę tej jednostce chorobowej poświęca W. Tyczka⁸⁰⁾, pracę, opartą na 27 przypadkach, z tego 17 sekcyjnych, spostrzeganych w Klinice Neurologicznej U. J. P. Anatomie patologiczną opisał już poprzednio Opalski. Tyczka wyodrębnia następujące postacie kliniczne wągrzyцы układu nerwowego: oponowo - wodogłowiową, komorową, guzową, padaczkową, rdzeniową, z tym zastrzeżeniem, że wszystkie mogą wikać się ze sobą lub przechodzić jedna w drugą, oraz, że każdej z tych postaci mogą towarzyszyć objawy psychiczne i napady padaczkowe.

Patogeneza i klinika wągrzyцы ośrodkowego układu nerwowego zajmuje się M. Krzemińska⁸¹⁾, przytaczając 6 własnych przypadków, z tych jeden uciskowy rdzeniowy, operowany z dobrym wynikiem.

Choroby opon.

Jeszcze w r. 1916 Prof. Ksawery Lewkowicz⁸²⁾ wypowiedział zapatrywanie, że w zapaleniu nagminnym opon komory mózgowe, nie zaś opony, są głównym siedliskiem zakażenia; w szeregu następnych prac podniósł szczególne znaczenie w tym względzie splotów naczyniastych. Zapatrywania zasłużonego badacza polskiego dzielają w zupełności tacy znawcy spraw oponowych, jak Dopter i Marfan w Paryżu oraz Worster - Drought w Londynie. W pracy nad nadrzędnością zmian splotowych w stosunku do oponowych w powstawaniu nagminnego zapalenia opon zamyka autor łańcuch przekonywujących swoich dowodów przez stwierdzenie drogą badań histologicznych w odpowiednim przypadku, iż w splotach naczyniastych powstają na tle ogólnej posocznicy ropne ogniska przerzutowe, które, otwierając się do światła komór, doprowadzają do zakażenia całego układu komorowo-podpajęczynówkowego. W oponach stwierdzono zmiany rozlane, przemawiające przeciw przerzutowej ich naturze. Stąd, konkluduje prof. Lewkowicz, zmiany opon uważać należy w stosunku do zmian splotowych za późniejsze i wtórorzędne.

Stroną epidemiologiczną zapalenia nagminnego opon w Polsce zajmuje się W.

⁷⁰⁾ N. P. T. XVI—XVII, 1933/34.

⁷¹⁾ Warsz. Czas. Lek., Nr. 35—36, 1934.

⁷²⁾ N. P. T. XVIII, 1935. Z Instytutu prof. Marburga w Wiedniu.

⁷³⁾ N. P. T. XIX, 1936. Z „Kobierzyna“ — dyr. S. Stryjeński.

⁷⁴⁾ P. G. L. Nr. 41, 1934.

⁷⁵⁾ Medycyna, Nr. 9, 1936.

⁷⁶⁾ N. P. T. XVI—XVII, 1933/34.

⁷⁷⁾ P. G. L. Nr. 28—29, 1936.

⁷⁸⁾ N. P., T. XVIII, 1935.

⁷⁹⁾ N. P., T. XVI—XVII, 1933/34.

⁸⁰⁾ N. P. T. XVIII, 1935.

⁸¹⁾ Medycyna, Nr. 19, 1936. Z oddz. prof. Dzierżyńskiego w Łodzi.

⁸²⁾ P. G. L., Nr. 29—30, 1934.

Chodźko⁸³⁾. O zapaleniu opon u dzieci na podstawie materiału Kliniki Dziecięcej U. J. P. piszą Wiszniewski i Wójczak⁸⁴⁾, zaś pani Zandowa⁸⁵⁾ o udziale opon w schorzeniach ogólnych.

Z rzadszych postaci zapaleń opon wymienić należy półpaścowe zapalenie opon bez półpaśca, zaobserwowane przez J. Szczeniowskiego⁸⁶⁾ u pacjenta, u którego siostry w kilka dni potem wystąpił typowy półpasiec; rzeżączkowe zapalenie opon mózgowych, spostrzegane przez H. Ejnchorn⁸⁷⁾ u chorego z dodatnim odczynem odchylenia dopełniacza z gonokokami w surowicy krwi; odczynowe zapalenie opon z rozpadłej tkanki mózgowej (Babińskiego — Geudrona) opisane przez Wł. Jakimowicza⁸⁸⁾ a w 4 przypadkach rozmięknienia dużego obszaru mózgu; przypadki Jakimowicza dotyczyły osobników młodych (sprawy sercowe), u których zdolność odczynowa opon jest znacznie większa, aniżeli u osobników starych.

E. Herman i H. Zeldowicz⁸⁹⁾ opisują zapalenie opon u dziecka w przebiegu glistnicy.

Zespoły chorobowe, rzadkie objawy kliniczne i odruchy.

A. Ślaczka⁹⁰⁾ omawia zespół apraktyczno-agnostyczny w przypadku ropnia pourazowego lewego płata ciemieniowego, zajmując się szczegółowo patofizjologią apraksji. Zaburzenia apraktyczne tłumaczy autor uszkodzeniem czuciowokinestetycznej części schematu ciała. Zależnie od stopnia i miejsca tego uszkodzenia, wyodrębnia Ślaczka w swoim przypadku następujące postaci odczynów apraktycznych: zaburzenia schematu czuciowokinestetycznego „świadomego” — apraksja prosta i odsiebna; zaburzenia schematu czuciowokinestetycznego „automatycznego” — afazja motoryczna, agrafia, apraksja ruchów spontanicznych twarzy; na pograniczu obu tych zaburzeń znajduje się apraksja poleconych ruchów opisowych i wyrazowych.

G. Bychowski⁹¹⁾ rozważa w pracy nad zespołami czołowymi i ciemieniowymi zaburzenia zasadniczych funkcji mózgowych, objętych nazwą psychicznych, i zastanawia się nad zagadnieniem ich lokalizacji. Z dobrze znanego obrazu takich objawów, jak zaburzenia inicjatywy, impulsów i t. zw. zapędu, wypukła autor pewne rysy psycho-patologiczne. W zespołach czołowych podkreśla wczesne występowanie wymienionych zaburzeń w czasie, zmienność ich w czasie, zjawiska swoistego odhamowania naprzemian z zahamowaniem, prymitywizm osobowości, przypadkowy charakter zainteresowań, a w związku z tym przypadkowość i automatyzm w postępowaniu, trudność ekforii, zjawiska aglutynacji i substytucji, myślenie frakcyjne o małym zapędzie, o małej dynamice idej kierowniczej. W zespołach ciemieniowych — zaburzenia schematu przestrzennego,

funkcji chronologicznej oraz ujęcia i odtwarzania całości.

Dokładny opis zespołów bocznych opuszeki ze specjalnym uwzględnieniem objawów wegetatywnych znajdujemy w pracy Wł. Jakimowicza i pani L. Fiszhautówny⁹²⁾. Ponieważ zaburzenia potliwości na twarzy w przypadkach autorów łączymy zawsze z zaburzeniami czucia w zakresie unerwienia przez korzonek rdzeniowy nerwu trójdzielnego, toteż autorzy sądzą, że włókna potowydzielnicze dla odpowiedniej strony twarzy biegną w opuszcze w pobliżu korzonka rdzeniowego nerwu V po tej samej stronie, włókna zaś dla odpowiedniej strony ciała w pobliżu szlaku rdzeniowo-wzgórkowego po stronie przeciwnej jeszcze przed swym skrzyżowaniem na przebiegu odcynowym.

Pani N. Zandowa⁹³⁾ na marginesie swego poglądu, opartego na własnych doświadczeniach i badaniach histologicznych, iż oliwki opuszkowe są ośrodkiem zarządzającym mięśniami wyprostnymi, rozpatruje semiotykę schorzeń oliwek opuszkowych. Uszkodzenie oliwki nie zawsze klinicznie się przejawia; tam jednak, gdzie objawy prężenia mięśni wyprostnych są obecne, lub też, odwrotnie, występuje deficyt czynności stania, przypuszczać można umiejscowienie sprawy w obrębie lub w pobliżu opuszeki.

Z prac o rzadkich objawach klinicznych wymienić należy prace prof. K. Orzechowskiego o t. zw. nystagmie powiek górnych⁹⁴⁾ oraz o objawie Dalrymplea⁹⁵⁾. W pierwszej swej pracy prof. Orzechowski przytacza dwa własne przypadki porażen ocznych i dyskretnych niedowładów dźwigaczy powiek pochodzenia ponadjądrowego. Prawdziwy oczopląs powiek górnych opisywano dotychczas w przypadkach oczopląsu poziomego gałek. W przypadku autora oczopląsu nie było, a nystagm towarzyszył porażeniu spojrzenia w górę. Można by było więc na pozór sądzić, jak się wyraża prof. Orzechowski, że ruchy powiek są wynikiem przenoszenia się podniety inercyjnej, nie mogącej wyładować się w porażonych elewatorach oczu na synergiczne z nimi dźwigacze powiek, czemu przeczy brak trzepotania powiek w przypadkach porażen pionowych oczu. Z kolei znajdujemy w pracy szczegółowe rozważania nad rozpoznaniem różniczkowym zaburzeń ocznych ponad- i pozajądrowych; dalej analizę interesujących objawów, mianowicie trzepotliwych ruchów i retrakcji powiek, po uprzednim rozpatrzeniu sprawy unerwienia nadjądrowego dźwigacza powieki. W przypadkach porażenia ruchów pionowych impulsy przy próbach spoglądania ponad poziom przechodzą z ośrodków korowych, leżących prawdopodobnie w drugim zawoju czołowym, do ośrodków ciemieniowych dźwigaczy powiek. Do nich też przenika impuls, przeznaczony do uniesienia gałek z powodu nieczynności toru spojrzeniowego; stąd nadmierne podciągnięcie, trwające póki chory usiłuje spojrzeć ku górze. Przelatanie retrakcji powiek ruchami opadania i podrywania tłumaczy autor niedowładem dźwigaczy powiek nadjądrowym. W drugiej swej pracy o objawie Dalrymplea zajmuje się prof. Orzechowski znaczeniem jego jako objawu ogniskowego oraz jego lokalizacją.

⁸³⁾ P. G. L. 1933.

⁸⁴⁾ Gruźlica. 1935.

⁸⁵⁾ W. Cz. Lek., Nr. 20, 1934.

⁸⁶⁾ Medycyna, Nr. 24, 1933.

⁸⁷⁾ Medycyna, Nr. 24, 1936.

⁸⁸⁾ N. P., T. XVI—XVII, 1933/34.

⁸⁹⁾ W. Cz. L., Nr. 47, 1935.

⁹⁰⁾ N. P., T. XVIII, 1935.

⁹¹⁾ N. P., T. XIX, 1936.

⁹²⁾ Medycyna, 1934.

⁹³⁾ W. Cz. Lek.

⁹⁴⁾ N. P., T. XVI, 1933.

⁹⁵⁾ Klinika Oczna, 1934.

Retrakcja powiek jest spowodowana przerwaniem toru, biegnącego prawdopodobnie od jąder podstawnych do każdego z jąder dźwigacza powiek. W przypadkach obustronnego przykurczu powiek należy przypuścić uszkodzenie tego układu na skrzyżowaniu lub w pobliżu. Wkońcu szczegółowo omówione są rozmaite postacie zachowania się górnych powiek w porażeniach dźwigacza powieki.

Z objawów ocznych A. Gelbardówna⁹⁶⁾ opisuje porażenie spojrzenia górnego w przebiegu choroby Basedowa o charakterze porażenia ruchu skojarzonego wraz z objawem Dalrymplea niezależnym w danym przypadku od porażenia spojrzenia ku górze. Autorka tłumaczy retrakcję powiek zajęciem torów lub ośrodków pozapiramidowych dla górnej powieki oraz przypuszcza tu lokalizację mózgową objawów choroby Basedowa.

Rzadki współruch powieki górnej, a mianowicie całkowite jej opadanie wyłączenie przy odwodzeniu gałki ocznej w przypadku choroby Vaqueza opisuje E. Herman⁹⁷⁾.

Z zakresu prac o odruchach wymienię pracę Z. Finkelsteina i M. Kaczyńskiego⁹⁸⁾ o objawie Rossolimo w chorobach wewnętrznych i chirurgicznych. Autorzy badali przypadki, w których można było wyłączyć chorobę organiczną układu nerwowego. Zdają sprawę z 50 przypadków z dodatnim Rossolimo. Z wniosków podkreślić należy następujące: objaw Rossolimo występował w chorobach wewnętrznych i chirurgicznych w około 5%, jako jedyny patologiczny objaw nerwowy; Rossolimo, zjawiający się poza organicznymi chorobami nerwowymi, zależeć może od podrażnień dośrodkowych (bólowych w ogóle, enteroceptywnych, wegetatywnych), wreszcie od czynników toksycznych; nawet stany wzruszeniowe mogą wywołać u pewnych osobników objaw Rossolimo; ma on być wówczas wyrazem oddźwięku centralnego. Najważniejszy jest fakt, iż objaw Rossolimo może być wywołany z obwodu.

Wł. Sterling i W. Szyryński⁹⁹⁾ podają dwie odmiany odruchu chwytnego: spóźnioną i narastającą, niedokształconą, którym towarzyszy, jak w ogóle odruchowi chwytne, wzmożenie patologiczne objawu Mayera.

L. Lipszowicz¹⁰⁰⁾ szczegółowo rozpatruje zachowanie się odruchu rogówkowo-podbródkowego Flatau w schorzeniach korowych i podkorowych, przy czym zauważa, iż ognisk, wywołujących ten odruch, szukać należy w płacie czołowym, zaś jednostronne zniesienie odruchu wskazywać ma na ognisko rozległe w szypule, a obustronne — w moście lub na ogniska w szypułach.

Gruzoły dokrewne i układ roślinny.

Z prac klinicznych wymienię w dziale guzów mózgu stosunkowo licznie opisane u nas przypadki choroby Cushinga, zależnej od gruczolaka zasadochłonnego.

Interesujący przypadek akromegalii

częściowej opisuje pani Janina Długosiewicz¹⁰¹⁾; u 66-letniego chorego stwierdzono klinicznie jedynie bardzo duże akromegaliczne ręce; histologicznie w przysadce rozrost komórek kwasochłonnych na podobieństwo gruczolaka, nadto wrastanie komórek zasadochłonnych do tylnej części. Nie dało się ustalić, czy akromegalia powstała w wieku młodzieńczym, czy też zachodził okres początkowy akromegalii ogólnej.

Prof. Wł. Dzierżyński¹⁰²⁾ omawia 2 przypadki wodogłowa ze wzrostem bardzo niskim, z tych jeden anatomiczny. Wzrost niski zależał od pierwotnych zmian w obrębie jąder lejka i guza popielatego, co spowodować mogło niedomogę czynnościową komórek kwasochłonnych przysadki, wydzielających hormon wzrostu.

Przypadek przedwczesnej dojrzałości pochodzenia nadnerczowego na tle stanu zwyrodnienia przytacza I. Pines¹⁰³⁾.

Rzadkie spostrzeżenie skleremii z objawami nerwowymi znajdujemy w pracy J. Merendendera i pani N. Zandowej¹⁰⁴⁾. Na uwagę zasługuje napadowe występowanie objawów nerwowych, jak niedowidzenie połowicze, mroczki oraz zmienność odruchów, co autorzy tłumaczą przemijającymi obrzękami. Etiologia tego schorzenia nie jest wyjaśniona, jednakże dysfunkcja gruczołów dokrewnych, najczęściej tarczycy, odgrywa tu dużą rolę.

Ginekomastię u mężczyzny jako wyraz korelacji sułkowo-tarczyczej spostrzegali Wł. Sterling¹⁰⁵⁾.

Artropatie jajnikowe obok objawów dysfunkcji tarczycy i nadnerczy — Wł. Sterling i W. Stein¹⁰⁶⁾.

O myotonii zanikowej piszą pani I. Kipmanowa i W. Stein¹⁰⁷⁾ oraz A. Potok¹⁰⁸⁾.

W. Stein opisuje całkowitą utratę włosów u osobnika, dotkniętego chorobą Basedowa i padaczką, nie przesądając, która ze spraw jest pierwotna: ośrodkowo-nerwowa, czy dokrewna.

Z zakresu układu roślinnego znajduje się wykład kliniczny Prof. M. Zielińskiego¹⁰⁹⁾ o nerwicach i układzie wegetatywnym.

Zaburzeniami wegetatywnymi w parkinsonizmie pośpiączkowym zajmuje się St. Leśniowski¹¹⁰⁾, według którego zaburzenia te dotyczą zwykle strony ciała, wykazującej większe natężenie zespołu amyostatycznego.

Posługując się chronaksją, pani J. Hurynowiczówna¹¹¹⁾ odróżnia dwie kategorie odruchów włosowych: miejscowy odruch gruboziarnisty, wymagający zsumowanych podnieć o przeciętnej wielkości chronaksji 10—12 sigma, i ogólny odruch drobnoziarnisty, szeroko rozlany, o chronaksji 1,5—8 sigma, odpo-

101) Medycyna, Nr. 21, 1935. Z oddz. obserw. Szpitala Św. Stanisława — doc. Filiński.

102) N. P., 1933.

103) W. Cz. Lek.

104) W. Czas. Lek. Nr. 14. 1934.

105) Medycyna, Nr. 21, 1934.

106) Medycyna, Nr. 6, 1936.

107) Medycyna, Nr. 16, 1935.

108) W. Czas. Lek. 1934.

109) P. G. L. Nr. 48, 1936.

110) Medycyna, Nr. 13, 1934.

111) N. P. 16—17, 1933/34.

96) N. P.

97) Klinika Oczna, 1936.

98) P. G. L. Nr. 7, 1935.

99) Medycyna, Nr. 4—5, 1937.

100) W. Cz. L. 1934.

wiadający nie tylko na bodziec pojedynczy, ale i na szereg podniet.

Dysregulację wyższych ośrodków naczynioruchowych, powodujących niezwykle zaburzenia w skórze i układzie nerwowym ośrodkowym, przypuszcza E. Herman¹¹²⁾ w przypadku urazowego zespołu piramidowo - pozapiramidowego wraz z zaburzeniami psychicznymi.

Nowe objawy kliniczne.

Odruch zginania Rothfelda i Balduzziego¹¹³⁾ polega na zgięciu kończyny dolnej w stawie biodrowym i kolanowym z równoczesnym zgięciem grzbietowym stopy i palców, występującym przy biernym zgięciu w stawie biodrowym drugiej kończyny, wyprostowanej w stawie kolanowym; ten sam odruch wywołać można również przez jednoczesne bierne zgięcie drugiej kończyny w stawie biodrowym i kolanowy. Dodatni odruch zginania stwierdza się, według prof. Rothfelda, w przebiegu chorób mózgowych, najczęściej guzów mózgu; po stronie przeciwnej ogniska w schorzeniach płata czołowego przed kolanem spoidła; po stronie ogniska, jeżeli proces chorobowy jest poza spoidłem i daje objawy niedowładu połowiczego; po stronie ogniska — w guzach mózdzku.

E. Herman¹¹⁴⁾ opisuje na podstawie licznych spostrzeżeń własnych objawy podrażnienia kończyny dolnej (niedowładnej za biernie odwodzoną kończyną dolną zdrową), który jest objawem charakterystycznym dla niedowładów połowicznych. Objaw ten występuje tym intensywniej, im większe jest napięcie przywodzicieli uda; zatem najwybitniej spostrzega go się w niedowładach połowicznych kurczowych. W niedowładach wiotkich również może być dodatni. Szczególne znaczenie kliniczne objaw podrażnienia posiada w przypadkach dyskretnych lub niepewnych objawów połowicznych, nadto w stanach nieprzytomności lub śpiączki, kiedy badanie kliniczne jest utrudnione, dodatni objaw może wskazać na stronę porażoną. W przypadkach całkowitego bezwładu połowiczego, zwł. wiotkich, objaw jest ujemny. Obustronny objaw wskazuje na obustronne ogniska w mózgu.

St. Progulski¹¹⁵⁾ zwraca uwagę na mało znany objaw nagminnego zapalenia opon m.-rdz. u niemowląt, a mianowicie na trwały brak uśmiechu w początkowym okresie choroby; obecność uśmiechu w pierwszych dniach choroby wyłącza *meningitis epidemica*.

E. Herman i A. Birenbaum¹¹⁶⁾ na podstawie własnego spostrzeżenia, dotyczącego 6-letniego chłopca z rozpoznaniem klinicznym guza w linii środkowej tylnej jamy czaszkowej, opisują objaw, który określają nazwą objawu podbrzusno-erekcyjnego: przy kilkakrotnym ujmowaniu skóry podbrzusza w duży fałd albo przy obustronnym ujmowaniu w podobny sposób mięśni podbrzusza zjawia się wybitna maksymalna erekcja. Autorzy sądzą, że ośrodki erekcyjne w mózgu umiejscowione są w odcinku: przedni biegun IV komory — wodociąg Sylwiusza — III komora; nie jest wyłączone, że istnieją 3 stacje — I — w węzłach podstawnych, II — w czwartej komorze

i III — w rdzeniu. W przypadku własnym wyrażają przypuszczenie, że zachodzi zniszczenie tego ośrodka w mózgu jako nadrzędnego, co wywala hamowany ośrodek rdzeniowy.

Z objawów rdzeniowych wymienić należy opisany przez L. Jaburka objaw wskazujący na zamknięcie kręgowego worka oponowego¹¹⁷⁾ W r. 1930 podał Pometta sposób wywoływania sztucznych bólów, odpowiadających bólowi kaszlowym Dejerinea, występujących w kończynach lub tułowi podczas kaszlu w przypadkach zapalenia tylnych korzonków rdzeniowych. Podczas gdy Pometta zakłada w tym celu szeroką elastyczną opaskę na szyję chorego na przeciąg 5—8 minut, Jaburek uciska żyły szyjne sposobem Queckenstedta, co wywołuje natychmiast bolesne parestezje. Objaw ten występuje wyraźnie w przypadkach luźno rosnących i łatwo przesuwalnych guzów podoponowych, zewnątrz-rdzeniowych lub korzonkowych w ogonie końskim. Dla ustalenia wysokości przeszkody w rdzeniu objaw ten znaczenia nie ma, bowiem w drugim przypadku Jaburka — próchnicy kręgu D₅ — bóle były również zlokalizowane w udach. Ujemny wynik nie wyłącza istnienia guza.

Wł. Sterling¹¹⁸⁾ zwraca uwagę, iż w guzach zewnątrz-rdzeniowych zaburzenia czucia wibracyjnego dominują, wzgl. wyprzedzają inne zaburzenia czucia, co pozwala przypuszczać, iż szlaki, przeprowadzające czucie wibracyjne, przebiegają najbardziej obwodowo i powierzchownie w tylnych powrózkach rdzenia.

Prof. Wł. Filiński¹¹⁹⁾ opisuje rzadkie objawy z ucisku nerwów w schorzeniach serca i wielkich pni naczyniowych, więc: czkawkę (podrażnienie lewego nerwu przeponowego przez uciskający go rozszerzony przedśionek lewy), odbijania i wymioty (ucisk na nerw błędny), zespół choroby Basedowa (ucisk rozszerzonej tętnicy głównej i przemieszczonych naczyń nerwu współczulnego).

O. Zeger¹²⁰⁾ jako objaw rozpoznawczy nerwobólu ramieniowego podkreśla ułożenie kończyny górnej, przyjmowane zazwyczaj przez chorego w ten sposób, aby nerw był najmniej naciągnięty: przy uniesieniu pasa barkowego dół pachowy zbliża się do kręgosłupa szyjnego, co skracać ma splot barkowy.

Płyn mózgowo-rdzeniowy.

L. Jaburek¹²¹⁾ podaje własną metodę barwienia elementów komórkowych płynu mózgowo-rdzeniowego za pomocą hematoksyliny i eozyiny; metoda ta bardzo dobrze wydlatnia, między innymi, zwł. komórki kwasochłonne.

Kaczyński¹²²⁾, opierając się na licznych badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego metodą Alzheimera w 200 przypadkach, zajmuje się szczegółowo cytologią płynu mózgowo-rdzeniowego. Specjalną uwagę zwrócił w swych badaniach przede wszystkim na składniki patologiczne pły-

¹¹²⁾ W. Cz. Lek., Nr. 5—6, 1937.

¹¹³⁾ N. P., T. XVI—XVII, 1933/34.

¹¹⁴⁾ N. P., 1937.

¹¹⁵⁾ P. G. L., Nr. 49, 1933.

¹¹⁶⁾ N. P., T. XVIII, 1935.

¹¹⁷⁾ P. G. L., Nr. 44, 1934. Nr. 49, 1935.

¹¹⁸⁾ Medycyna, Nr. 3, 1935.

¹¹⁹⁾ Medycyna, Nr. 10, 1936.

¹²⁰⁾ Medycyna, Nr. 14, 1935.

¹²¹⁾ N. P., 1935.

¹²²⁾ W. Cz. Lek. 1935.

nu, jak komórki eozynochłonne i mitozy.

Prof. Orzechowski stwierdzał komórki eozynochłonne w płynie w przypadkach wągrzycy mózgu i opon, zaś prof. Lewkowicz w nagminnym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych; Kaczyński mógł je nadto wykazać w rozmaitych schorzeniach, jak w krwotokach podpajęczynówkowych, w zapaleniu odczynowym opon, w ropnym zapaleniu opon, w gruźliczym, w nagminnym, w kile mózgowo-rdzeniowej. Ponieważ w wągrzycy występują one najczęściej i wydatniej, niż w innych schorzeniach, a mianowicie odsetek ich w płynie waha się od 10—72%, to też uważa autor, że odsetek kwasochłonnych komórek, przekraczający w płynie 13%, nasuwa rozpoznanie wągrzycy. Obecność tych komórek ma pochodzić z ziarniny zapalnej, znajdującej się w oponach, albo też da się wytłumaczyć właściwościami chemotaktycznymi płynu lub opon, albowiem we krwi zazwyczaj w tych przypadkach eozynofilii nie stwierdza się. Co dotyczy drugiego składnika patologicznego, t. j. mitoz, to, uzupełniając dotychczasowe dane — obecności mitoz w guzach mózgu (Orzechowski, Opalski), stwierdził Kaczyński mitozy w rozmaitych stanach zapalnych opon, skąd wniosek, że obecność ich nie przemawia stanowczo za rozpoznaniem guza. Komórki olbrzymie w płynie mózgowo-rdzeniowym widywał Opalski, komórki nowotworowe obok olbrzymich Arend i Messing oraz Gelbardówna i Kuligowski.

Prof. J. Rothfeld¹²³⁾, interesując się pleocytozą w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach nowotworów mózgu, dzieli własne spostrzeżenia na 3 grupy: I — guzy mózgu z pleocytozą w płynie m.-rdz. obok zmian w odczynach białkowych i w odczynie koloidowym, II — guzy mózgu z normalnym płynem m.-rdz. i III — guzy mózgu z „płynem uciskowym“. Dla I grupy charakterystyczne jest wrastanie nowotworów do komór i równoczesne objawy zapalne i wsteczne w tkance nowotworowej. Brak jednego z tych warunków albo obu daje grupę drugą, przy czym wyjątek stanowią guzy zewnątrz-móźdżkowe. Z płynu normalnego lub z zespołu uciskowego nie można dla guzów mózgu, według autora, wysnuć żadnego wniosku.

Zagadnieniem poziomu wapnia w płynie m.-rdz. i znaczeniem obniżenia jego dla wykrycia tężyczki utajonej, wzgl. stanów chorobowych u osobników obarczonych t. zw. piętnem vegetatywnym, zajmują się na marginesie analizy jednego przypadku J. Pinczewski i J. Melzak¹²⁴⁾. Stwierdzili oni mianowicie, tak samo jak przedtem Kalka, w tężyczce zmniejszoną zawartość Ca w płynie m.-rdz. (3,8 mg.% zamiast 5—6 mg.%). Przypuszczają, iż obniżenie zjonizowanej frakcji wapnia w surowicy krwi, wzgl. obniżenie poziomu wapnia w płynie m.-rdz. nawet przy normalnej ogólnej ilości wapnia w surowicy krwi odgrywa rolę decydującą w rozpoznaniu tężyczki.

Izoaglutyniny w płynie m.-rdz., jako problem przepuszczalności opon m.-rdz., były przedmiotem dociekań St. Hrynkiewicz¹²⁵⁾. Autor na podstawie dużego materiału 322 przypadków dochodzi do wniosku, zgodnego z wynikami poprzednimi

Hermana i Halberówny, że normalny płyn nie zawiera ani izoaglutynin, ani też izoaglutynogenów, co zależne jest od istnienia bariery ochronnej między krwią i płynem.

Na podstawie własnych badań nad odczynem skłębienia Muellera we krwi i płynie m.-rdz. w schorzeniach układu nerwowego przekonała się pani A. Gruszevska¹²⁶⁾, iż odczyn ten, wprowadzając mniej czuły od B. W., wypada blisko 2% dodatnio tam, gdzie odczyn B. W. okazał się ujemny; w surowicy krwi w przypadkach kiłowych odczyn Muellera był o 6,8% czulszy od B. W., a w kile utajonej z nieznacznymi zmianami w układzie nerwowym o 16,6%.

Lecznictwo.

Pozostawiając na uboczu liczne drobne prace, traktujące o wynikach stosowania rozmaitych środków farmakologicznych, wytwarzanych przez przemysł krajowy lub zagraniczny, wymienię kilka następujących prac.

M. Bilek¹²⁷⁾, opierając się na wynikach doświadczeń Bujaka, które wykazały, iż surowica końska przedostaje się szybko z przestrzeni podpajęczynówkowej do krwi, odradza dodatkowe wstrzykiwania domięśniowe lub dożylnie surowicy w zapaleniu nagminnym opon m.-rdz.

L. Urbanowicz¹²⁸⁾ chwali wprowadzone w r. 1927 przez Lipińskiego stosowanie novarsenobenzolu w posocznicy meningokokowej, przewlekającej się mimo skutecznego działania surowicy.

S. Słomczyński¹²⁹⁾ zdaje sprawę z terapii Sodoku w schorzeniach metakiliowych. Sodoku jest to choroba, występująca po ukąszeniu szczura, wywołana przez swoisty krętek — *spirochaete morsus muris*. Gorączka ma charakter *febris recurrens*. Szczep Sodoku otrzymał autor z Państwowego Urzędu Zdrowia w Berlinie. Przechowuje się go przy pomocy białych myszy. Szczepienia u ludzi przeprowadza się przez skaryfikację, podskórną lub śródżylną. W „Kochanówce“ szczepiono drogą skaryfikacji. W 5—6 dni po zaszczepieniu występuje w miejscu szczepienia lekkie zaczerwienienie, a po 9—10 dniach zjawiają się drobne pęcherzyki. Okres wylegania od 6—14 dni. Leczone 17 przypadków. Wniosek autora: Sodoku uważać należy za jeden ze sposobów leczenia schorzeń metakiliowych. Sposób ten wprowadził w r. 1925 szwajcarski bakteriolog Mooser.

O wynikach leczenia atropiną w wysokich dawkach metodą Anny Kleemann piszą pani Fiszhautówna¹³⁰⁾ na zasadzie materiału Kliniki Warszawskiej oraz S. Teppa¹³¹⁾ — z Kliniki Lwowskiej. Pani Fiszhautówna podaje, iż zespół objawów amyostatycznych i zaburzenia vegetatywne w zakresie gruczołów ślinowych, łojowych, potowych dają lepsze rokowanie w leczeniu atropiną, niż drżenia i inne objawy hiperkinetyczne oraz dystoniczne. Atropinowanie w zespołach pozapiramidowych, nie będących

¹²³⁾ P. G. L., Nr. 46—47, 1934.

¹²⁴⁾ W. Cz. Lek. Nr. 37, 1934.

¹²⁵⁾ W. Czas. Lek. 1937.

¹²⁶⁾ P. G. L., Nr. 1, 1935.

¹²⁷⁾ P. G. L., Nr. 49, 1936.

¹²⁸⁾ Medycyna, Nr. 15, 1936.

¹²⁹⁾ P. G. L., Nr. 44, 1935.

¹³⁰⁾ Medycyna, Nr. 19, 1934.

¹³¹⁾ P. G. L., Nr. 2, 1934.

następstwem choroby Economo, nie daje wyniku i jest przez chorych źle znoszone.

A. Krakowski¹³²⁾ proponuje stosować w stanach pośpiączkowych ciepłe i gorące kąpiele.

J. Jaworski¹³³⁾ proponuje leczenie rwy kulszowej propidonem, Godłowski¹³⁴⁾ — angioksyłem (metoda Dimitracoffa). A. Kunicki¹³⁵⁾ mówi o wynikach leczenia rwy trójdzielnej alkoholizacją zwoju Gassera.

Witoński, Ser i Kurchin¹³⁶⁾ stosowali w zatruciach związkami barbituro- wymi duże dawki strychniny dożylnie według metody prof. Ide z Belgii: 10 mg. strychniny + 1 cm³ coraminy + 5 cm³ glukozy — dożylnie, kilkakrotnie w ciągu dnia. Jeden z chorych otrzymał łącznie w ciągu 13 godzin 64 mg. strychniny.

J. Rotstadt¹³⁷⁾ wypowiada się przeciw elektroterapii w porażeniach obwodowych nerwu twarzowego, a za stosowaniem hipertermii miejscowej.

N. Mesz¹³⁸⁾ stosuje w chorobie Basedowa małe dawki naświetlań promieniami Roentgena w odstępach miesięcznych.

O współczesnej rentgenoterapii choroby Basedowa pisze również Reznikow¹³⁹⁾, a o radioterapii układu nerwowego autonomicznego B. Grynkraut¹⁴⁰⁾.

B. Karbowski¹⁴¹⁾ przez analogię do korzystnego wpływu lipiodolu w ropniach płuc zastosował wprowadzanie lipiodolu w ropniach mózgu. Wybitny wpływ dodatni na przebieg pooperacyjny ropni mózgu i mózdzku tłumaczy silnym działaniem dezynfekcyjnym lipiodolu, który zawiera 40% jodu; nadto korzystnym działaniem nie podlegającego rozkładowi preparatu tłuszczowego na wrzodziejące powierzchnie.

E. Herman¹⁴²⁾ w przypadku zespołu uciskowego w obrębie ogona końskiego otrzymał całkowite wyzdrowienie po wstrzyknięciu podpotylicznym lipiodolu.

¹³²⁾ W. Cz. Lek. 1935.

¹³³⁾ P. G. L., Nr. 4, 1937.

¹³⁴⁾ P. G. L., Nr. 36, 1936.

¹³⁵⁾ P. G. L. Nr. 24, 1935.

¹³⁶⁾ P. G. L., Nr. 40, 1934.

¹³⁷⁾ N. P., T. XVI—XVII, 1933/34.

¹³⁸⁾ W. Cz. Lek. 1935.

¹³⁹⁾ W. Cz. Lek., 1936.

¹⁴⁰⁾ W. Cz. L. 1937.

¹⁴¹⁾ W. Cz. Lek. 1936.

¹⁴²⁾ Medycyna, Nr. 18, 1936.

Postępy dermatowenerologii polskiej w ostatnim czterolecu (1933 — 1937).

Podał

I. J. MERENLENDER (Warszawa).

W ostatnim czterolecu zaznaczyła się bardzo ożywiona działalność naukowa dermatologów polskich. Przede wszystkim jeszcze nigdy nie wyprodukowano w Polsce tylu znakomitych podręczników i monografii, jak w tym okresie (Walter, Bernhardt, Grzy-

bowski, Lenartowicz). Poza tym zanotować należy mnóstwo prac oryginalnych, przynoszących wielki zaszczyt dermatologii polskiej; w pracach tych nie tylko odbijały się prądy i zagadnienia, nurtujące dermatologię wszechświatową, lecz ujawniły się wysoce interesujące, oryginalne idee, względnie płony kliniczno-doświadczałnej myśli dermatologicznej polskiej. Niestety, nie sposób, wobec braku miejsca, nawet w największym skrócie przytoczyć choćby połowy ogłoszonych prac (wymienię np. chlubnie wydawany Pamiętnik Kliniczny Szpitala Św. Łazarza — bogatą skarbnicę materiału kazuistycznego) — którego nie streściłem.

Ze wspomnianych względów technicznych opuściłem bardzo wiele prac o dużej wartości, ale interesujących wyłącznie dermatologów. Natomiast starałem się przede wszystkim — w niniejszym zestawieniu — uwzględnić te prace, które by mogły zainteresować lekarza-praktyka, nie opuszczając, oczywiście, prac ważniejszych o znaczeniu wybitnie ogólnym.

I. Dermatologia.

Odczyny skórne

dostarczają dermatologowi cennych usług rozpoznawczo-rokowniczych; w ostatnich latach udzielano im szczególnie dużo zainteresowania.

Charążaki Zisch¹⁾ wykonywali odczyny skórne celem oznaczenia czynności gruczołów dokrewnych; zakładali oni bąble śródskórne z wyciągów gruczołów dokrewnych; wobec uzyskanych wyników ujemnych doszli autorzy do wniosku, że badania skórne nie mogą zastąpić ściślejszych badań, stosowanych dla oznaczenia czynności gruczołów wewnętrznych.

Świątkiewicz²⁾ skontrolował znaczenie naskórkowego odczynu tuberkulinowego według Nathana-Kallosa (naskórna próba płatkowa z 10% roztworu tuberkuliny); w 76,7% przypadków odczyn ten był dodatni.

Glaubersohn³⁾ podaje nowy odczyn śródskórny w chorobie Duhringa (*Dermatitis herpetiformis*); treść z pęcherza chorego na chor. Duhringa, odpowiednio przygotowana i wstrzyknięta doskórnie probantowi, daje po 12 godzinach bąbel (jeżeli chodzi u niego również o chor. Duhringa). Autor sądzi, że schorzenie to powstaje na tle zakaźnym.

Kwiatkowski⁴⁾ badał wpływ, jaki wywiera barwnik, wstrzyknięty doskórnie, na stan zapalny i odczyny alergiczne skóry. Bąble barwnikowe były zakładane metodą Leszczyńskiego (roztwór błękitu 2‰); obserwowano wzajemne ułożenie się pierścienia barwnikowego do bąbla, wywołanego bądź plastrzem, bądź histaminą. Autor otrzymał chwiejne wyniki tych barwnych odczynów skórnych, co się tłumaczy różnym stanem czynnościowym komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Goldschlag⁵⁾ przeprowadził badania nad stanem patergii skóry wobec limfopędnego działania morfiny. Groër i jego szkoła pod pojęciem patergii (nauki zupełnie nowej) rozumie odczyn żywej

1) Przegląd Dermatologiczny 1934.

2) Przegląd Dermatologiczny 1934.

3) Przegląd Dermatologiczny 1934.

4) Przegląd Dermatologiczny 1934.

5) Przegląd Dermatologiczny 1935.

substancji na działanie bodźców; powstanie i przebieg sprawy patergicznej zależy, według prawa patergii, od dwóch grup czynników: od wrażliwości i zdolności odczynowej; sprawy te przedstawić można graficznie i obliczyć matematycznie. Stan normalny oznacza się jako st. homodynamiczny; niekorzystny stan patergii nazywa się „pleostezją”; korzystny — „pleoergią”. Stan patergii jest zmienny i może być uważany za cenne kryterium skuteczności leczenia. Goldschlag (na 300 chorych) oznaczał nieswoistą patergię przy pomocy morfiny: u kiłowych z dodatnim WaR przeważała pleostezja; tak samo u łuszczycowych; w innych schorzeniach wyniki były różnolite. Autor doszedł do wniosku, że metoda ta ma znaczenie ogólnobiologiczne, ale na podstawie dotychczasowych badań nad nieswoistą patergią w kile nie można stwierdzić jej znaczenia dla rokowania.

Górnicki i Sztolcmanówna⁶⁾ doszli również do przekonania (na podstawie badań przeprowadzonych u dzieci kiłowych), że patergometria posiada ograniczone zastosowanie praktyczne. Chwilowo może ona służyć jako odzwierciedlenie fazowości pewnych spraw biologicznych, przebiegających w ustroju.

Goćkowski⁷⁾ zajmował się badaniami nad uczuleniem skóry na związki arsenowe. Badania swe przeprowadził autor w Klinice Dermatologicznej Uniw. J. P. na 100 chorych (98 kiłowych i 10 niekiłowych). Wyniki tych poszukiwań wykazały, że za pomocą prób doskórnych i naskórnych udaje się stwierdzić stopień uczulenia na związki arsenowe.

Jankowska⁸⁾ omawia wpływ pokarmów mięsnych na odczyn skóry: spożycie mięsa wzmacnia reaktywność skóry; stopień tego działania jest w wysokim stopniu osobniczy; okoliczność ta powinna być uwzględniona w dietetyce chorób skórnych (pokarmy mięsne wzmagają np. przewlekłą pokrzywkę).

Przemiana materii w chorobach skóry.

Zagadnienia, dotyczące tego przedmiotu, interesują bardzo dermatologów ze względu na kwestię sporną, czy zaburzenia przemiany materii są przyczyną, czy też objawem toczącej się choroby skóry.

Flieberbaum i Tislowitz⁹⁾ wykazali doświadczalnie, że gotowość obrzękowa skóry wzrasta po nasyceniu skóry chlorkiem amonu, zmniejsza się natomiast po kwaśnym węglanie sodu.

Malczyński¹⁰⁾, naświetlając skórę grzbietu psów promieniami granicznymi, uzyskał zwiększenie cholesterolu we krwi; po naświetlaniu promieniami X zaznaczył się przejściowo tylko wzrost cholesterolu.

Stopczński¹¹⁾ oznaczał (w badanych przez siebie przypadkach) diastazy we krwi i krzywą poziomu cukru po obciążeniu glukozą i doszedł do wniosku, że zaczyn we krwi może być uważany za wartościowy sposób pomocniczy dla wykazania zaburzeń przemiany materii w dermatozach.

Merenlender¹²⁾ stwierdził wybitnie zmniejszoną podstawową przemianę materii (34%) w rzadkim spostrzeżeniu wieloogniskowej nietypowej ograniczonej twardziny skóry (opisaną dotychczas jedynie przez Gougerota).

Łuszczycyca.

Sprawa etiologii tego częstego cierpienia nie przestaje być przedmiotem poszukiwań zarówno autorów zagranicznych, jak i polskich. W ostatnich latach zajmowano się szczególnie przemianą materii i zaburzeniami wewnątrzwydzielniczymi, jako przypuszczalnymi przyczynami łuszczycy.

Mienicki i Ryl - Nardzewski¹³⁾ — na podstawie 2-ch spostrzeżeń, dotyczących łuszczycy wywołanej, i poprzednich prac doświadczalnych — dochodzą do wniosku, że istnieje ścisła łączność i zależność między stanem alergicznym i łuszczycą. Wyrazem tego są nie tylko dane, ogólnie znane (częste występowanie łuszczycy w pewnych rodzinach, charakter okresowo-napadowy schorzenia), lecz i dowody doświadczalne, polegające na stwierdzanych zmianach humoralnych i w budowie histologicznej wykwitów, powstałych po odczynie tkankowym.

Meszi Cytrynik¹⁴⁾, opisując radiologicznie dokładnie zbadany przypadek artropatii łuszczycowej, wyrażają pogląd, że schorzenie to jest oddzielną jednostką chorobową, cierpieniem swoistym, ściśle związanym z łuszczycą.

Leszczyński¹⁵⁾ wyraża pogląd, że element wysiękowy i krostkowy w przebiegu ostrych wybuchów łuszczycy zależy od dołączającej się niedomogi przytarczyczek. Wobec powyższego radzi on stosować w tych przypadkach wyciąg z gruczołów przytarczycznych.

Grzybowski¹⁶⁾ w wyzerpującym wykładzie podkreśla, że ostatnio został ustalony szereg okoliczności i czynników, związanych z powstawaniem łuszczycy, co z jednej strony ma pewną doniosłość praktyczną (uwzględnienie zaburzeń w układzie nerwowym), z drugiej, niestety, nie wyjaśnia całkowicie etiologii łuszczycy.

Bernhardt¹⁷⁾ w swej obszernej monografii omawia całokształt zagadnień, dotyczących łuszczycy, opierając się na swoim bardzo bogatym i długoletnim doświadczeniu klinicznym oraz wynikach licznych badań, znanych z publikacji ostatniego 15-lecia; zwłaszcza sprawy dziedziczenia, osobliwych przejściowych postaci, stosunku do pokrewnych dermatoz są drobiazgowo — na podstawie własnych teorii — omawiane.

Pęcherzyca.

Etiologia pozostaje dotychczas niewyjaśniona. Dzięki pracom Urbacha, wysunęły się w latach ostatnich rozważania poważne na temat etiologii bakteryjnej tego cierpienia.

Bernhardt¹⁸⁾ przedstawia obserwacje, dotyczące 9 przyp. choroby Dühringa i 4 przyp. pę-

⁶⁾ Medycyna 1937.

⁷⁾ Przegląd Dermatologiczny 1936.

⁸⁾ Polska Gazeta Lekarska 1937.

⁹⁾ Polska Gazeta Lekarska 1933.

¹⁰⁾ Polska Gazeta Lekarska 1933.

¹¹⁾ Polska Gazeta Lekarska 1935.

¹²⁾ Przegląd Dermatologiczny 1934.

¹³⁾ Przegląd Dermatologiczny 1933.

¹⁴⁾ Polski Przegląd Radiologiczny.

¹⁵⁾ Przegląd Dermatologiczny 1936.

¹⁶⁾ Wiedza Lekarska 1937.

¹⁷⁾ Monografia 1937.

¹⁸⁾ Medycyna 1935.

cherzycy; dawniejsze badania doświadczalne autora nie potwierdziły teorii Urbacha o bakteryjnej etiologii pęcherzycy; autor wyprowadza zespół Duhringa oraz pęcherzycę z grupy rumieni wysiękowych. Etiologia tych spraw jest wielobodźcowa, a sposób powstawania uczuleniowy.

Lenartowicz¹⁹⁾ dokonał prób przeszczepienia pęcherzycy na zwierzęta (króliki). Materiał obejmował 8 przypadków pęcherzycy pospolitej i 3 przyp. chor. Duhringa. Zastanawiając się nad zagadnieniem, dlaczego ten sam domniemany zarazek wywołuje u człowieka objawy skórne, a u królika jedynie mózgowie, autor przeszczepiał treść pęcherzy królikom domózgowi i dożylnie. Wynik wszystkich szczepień był ujemny.

Stopczyński²⁰⁾ rozważa możliwość związku pęcherzycy z ośrodkowym układem nerwowym, przytaczając spostrzeżenie, w którym w kilka dni po uderzeniu młotkiem w głowę powstały pęcherze jednej połowy ciała.

Sonnenberg²¹⁾ uzyskał w przyp. ciężkiej pęcherzycy wybitną poprawę po zastosowaniu sublimatu (1% roztwór, co 2 dni po 1—1,5 cm.).

Grzybice.

Rosner²²⁾ opracował 88 przypadków różnych grzybic, w tem 20% grzybicy naskórkowej (Kaufmann — Wolf); autor stwierdzał w swoim materiale przeważnie postać skojarzoną; dyshidrotyczną i złuszczącą się. W jednym przypadku, dotyczącym grzybicy paznokci, spowodowanej grzybkami K. W., autor uzyskał całkowite wyleczenie (paznokci) jedynie po zastosowaniu kuracji przeciwkwasowej; Rosner zastanawia się czy nie chodziło tu o wpływ salwarsanu.

Alkiewicz i Górny²³⁾ podają oryginalny uproszczony sposób barwienia grzybów chorobotwórczych we włosach i w łuskach; odczynniki składają się z formaliny, cresylechtviolett i olejku goździkowego.

Kwiatkowski²⁴⁾ uważa, że należy odróżnić 2 grupy zmian spojówkowych w przebiegu grzybicy strzygącej: 1) *conjunctivitis trichophytica* — zapalenie spojówek, odpowiadające trichofitidom w skórze, a więc wywołane grzybem, zaniesionym do spojówek, drogą krwi; 2) *c. trichophytinica* — zapalenie spojówek, wywołane jadem grzyba, przenikającym z ognisk grzybicowych z najbliższego sąsiedztwa. Autor przytacza spostrzeżenie, należące do grupy 2-ej.

Toczeń rumieniowaty (*Lupus erythematoses*).

Dotychczas toczy się w piśmiennictwie dyskusja na temat etiologii (zwłaszcza gruźliczej) tego schorzenia. Bardzo wielu autorów sądzi, że mamy tu do czynienia z odczynem skóry, który może być wywołany zarówno przez gruźlicę, jak i kiłę lub inne czynniki.

Mienicki²⁵⁾ stwierdził w obserwowanym przez siebie przypadku brak związku z gruźlicą, wybitną wrażliwość na toksynę paciorkowcową oraz obecność barwnikowych komórek w tkance skórnej.

Kauczyński²⁶⁾ stwierdził pewien wpływ, jaki wywiera surowica z ogniska tocznia rumieniowatego na przebieg odczynu tuberkulinowego; wpływ ten, co prawda, nie dał się scharakteryzować, jako zdecydowany i stały; autor przypuszcza, że u chorej, u której pobrano surowicę zapalną z ogniska tocznia rumieniowatego, czynnikiem etiologicznym był jad gruźliczy; (pośrednio potwierdza się w tym przypadku etiologia gruźlicza tego cierpienia).

Füllenbaum i Sosin²⁷⁾ analizując przypadek podostrego tocznia rumieniowego z równoczesną chorobą Raynauda i martwicą całej śledziony, podkreślają, że toczeń rumieniowy występuje częściej u osobników ze złym krążeniem obwodowym. Pewna mniejsza wartościowość naczyń jest zatem podstawą zarówno dla powstawania tocznia rumieniowego, jak i chor. Raynauda.

Gruźlica skóry.

Bernhardt i Zalewski²⁸⁾ w przypadku chor. Boeckea (postaci erytrodemicznej) nie zdołali wykazać łączności schorzenia z zakażeniem gruźliczym, ani też ustalić, czy sprawa zachodzi w ustroju, nawiedzionym przez gruźlicę.

Mienicki²⁹⁾ poczynił próby wzmożenia działania leczniczego diety bezsolnej u chorych na gruźlicę wilkową; w przypadkach gruźlicy skóry pożądanego jest, według autora, zubożenie ustroju w sól, co może być sztucznie wzmożone działaniem „salyrganu“.

Pokrzywka.

Opierając się na badaniach histologicznych, klinicznych i krwi dokładnie spostrzeganego przypadku pokrzywki barwnikowej, Reiss³⁰⁾ sądzi, że zachodzi w schorzeniu tym pierwotne uszkodzenie układu krwiotwórczego, co wywiera wpływ na równowagę układu siateczkowo-śródbłonkowego i na przemianę barwnikową w skórze oraz za pośrednictwem tego stwarza nadwrażliwość skóry na urazy fizyczne, czego wyrazem jest właściwy odczyn.

Bikus - Borowska³¹⁾ uzyskała w przypadku pokrzywki barwnikowej — nie poddającej się, jak wiadomo, skutecznemu leczeniu — zachęcające wyniki lecznicze po zastosowaniu napromienienia (Roentgenem) pni dużych naczyń w okolicy grasicy oraz podawania przetworów sera, mięsa i jaj.

Varia dermatologica.

Szenicerowa³²⁾ w przyp. osobliwej brodawkowatości skóry, dotyczącej 20-letniej kobiety z łojotokiem, stwierdziła w badaniu histologicznym między innymi liczne drobnoustroje (*microbacillus scab.*) w ujściach mieszków włosowych i gruczołów łojowych oraz uderzające podobieństwo do obrazu histologicznego, spotykanego w brodawce łojotokowej.

Alkiewicz³³⁾ w przyp. zapalenia guzkowate-

¹⁹⁾ Przegląd Dermatologiczny 1936.

²⁰⁾ Przegląd Dermatologiczny 1934.

²¹⁾ Przegląd Dermatologiczny 1933.

²²⁾ Przegląd Dermatologiczny 1934.

²³⁾ Polska Gazeta Lekarska 1935.

²⁴⁾ Przegląd Dermatologiczny 1936.

²⁵⁾ Przegląd Dermatologiczny 1933.

²⁶⁾ Polska Gazeta Lekarska 1934.

²⁷⁾ Przegląd Dermatologiczny 1936.

²⁸⁾ Nowiny Lekarskie 1934.

²⁹⁾ Przegląd Dermatologiczny 1934.

³⁰⁾ Przegląd Dermatologiczny 1933.

³¹⁾ Pediatria Polska 1934.

³²⁾ Przegląd Dermatologiczny 1933.

³³⁾ Lekarz Wojskowy 1933.

go tętnic, (*periarteriitis nodosa*), przebiegającego pod postacią przewlekłej posocznicy, stwierdził osobliwe zmiany w tkance tłuszczowej podskórnej: masowa obecność komórek olbrzymich oraz postaci komórkowe o charakterze histiocytarnym. Zmiany te wraz z ogólnym obrazem (guz śledziony, obrzęk wątroby, obrzęk gruczołów chłonnych) są dowodem podrażnienia układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Wojciechowski i Kawecki³⁴⁾ zalecają stosowanie olejków eterycznych — a zwłaszcza *ol. thym.* — jako środków odkażających skórę; badania autorów wykazały, że olejki aromatyczne (tani produkt krajowy) mogą zastąpić powszechnie stosowane odkażanie jodyną; ponadto nie są one toksyczne i nie drażnią skóry.

Zahorski³⁵⁾ zaleca zieleń brylantową w 1% rozcieńczeniu alkoholowym, jako silny tani środek bakteriobójczy.

Bernhardt i Potrzebowski³⁶⁾ otrzymali u osobnika uczulonego (leczonego NaBr) po doskórnym wstrzyknięciu 0,2 cm³ 1—2% bromku potasowego wykwy guzkowo-krostkowe (nie różniące się klinicznie i histologicznie od samoistnych). Autorowie uważają, że osutki bromowe są pochodzenia uczuleniowego, a występowanie ich zależy od osobniczych właściwości tkanek, od poziomu uczulenia, od stężenia, jakości i sposobu zadziaływania wywołującego.

Glaubersohn³⁷⁾ wykazał rentgenologicznie istnienie uszkodzeń kości w przewlekłym ropnym zapaleniu skóry w postaci *osteoperiostitis*; obraz ten należy różnicować ze zmianami kości w kile i chorobie Pageta, od których jest odmienny; przewlekłe zatrucie *in loco morbi* powoduje, według autora, odczynowe, swoiste zmiany w kościach.

Fedosewicz³⁸⁾ przeprowadzał systematyczne badania, dotyczące zmian we krwi i w czynności skóry u chorych wypryskowych. Morfologiczne badania krwi oraz śródskórne wstrzykiwanie rozmaitych wywołujących (mleko, szczepionki, gronkowce, paciorkowce, propidon, dmelcos) wykazały, że: a) wyprysk (*eczema*) ma cechy schorzenia przewlekłego (limfocytoza, monocytoza, przesunięcie obrazu krwi w lewo); b) w wyprysku mamy do czynienia z alergią (dodatnie śródskórne odczyny, hipereozynofilia i t. d.); c) niedokrewność jest jednym z czynników, sprzyjających powstawaniu wyprysku; d) zmniejszenie liczby monocytów wskazuje na oporność schorzenia, zwiększenie — sprzyja szybszemu ustępowaniu zmian chorobowych.

Alkiewicz³⁹⁾, nawiązując do zagadnienia o roli zakażenia ogniskowego w dermatologii (poruszonego już przed 50 laty przez klinicystę polskiego Kaczorowskiego), podaje 2 własne spostrzeżenia — wyprysku nawrotowego i wyłysienia plackowatego — w których wyleczenie nastąpiło z chwilą usunięcia ropnia jamy ustnej, względnie po usunięciu zepsutych zębów.

Kwiatkowski⁴⁰⁾ zajmuje się szczegółowo zagadnieniem pochodzenia t. zw. sarkoidów pod-

skórnych; na podstawie swych badań doświadczałnych i piśmiennictwa dochodzi on do wniosku, że guzy sarkoidalne nie tworzą jednostki chorobowej, lecz zespół objawów; spotykamy więc grzlicę podskórną sarkoidalną, grzlicę sarkoidalną, guzy sarkoidalne, wywołane przez ciała obce.

Kokoszko⁴¹⁾ potwierdza (na podstawie swego spostrzeżenia) powinowactwo półpaśca do ospówki: ze względu na zgodność okresów wylegania i bliższą styczność (spostrzeganych przez niego) 2-ch chorych autor twierdzi, że źródłem zakażenia ospówki w danym spostrzeżeniu był półpasiec.

Stein⁴²⁾ w przyp. całkowitej utraty włosów (u osobnika, dotkniętego chor. Basedowa i padaczką) stwierdził ścisłą współzależność pomiędzy epilepsją i zaburzeniami układu wegetatywnego, a w następstwie zaburzeniami gruczołów dokrewnych.

Lidzka⁴³⁾ na podstawie swoich 2-ch spostrzeżeń skłania się ku etiologii grzliczej rumienia guzowatego.

Brudnicki⁴⁴⁾ podaje spostrzeżenie dotyczące rumienia guzowatego współistniejącego z czynną grzlicą; autor hołduje teorii o grzliczym pochodzeniu tego schorzenia.

Według badań Alkiewicza⁴⁵⁾ bielactwo paznokci (*leukonychia*) polega na załamaniu światła przez ciała ziarniste, leżące wewnątrz komórek. Poglądy, jakoby to były pęcherzyki powietrza, ciała tłuszczowe, ziarna keratohyaliny lub produkty parakeratozy, są niesłuszne. Autor wymienia uraz i zaburzenia krążenia krwi jako czynniki, najczęściej wywołujące bielactwo.

Czarnota-Bojarska⁴⁶⁾ opisuje 3 przypadki (u nas mało znanego) rumienia lombardzkiego (*pellagra*); objawy schorzenia były wywołane zespołem następujących czynników: awitaminoza, niedobór białka, działanie promieni pozafioletkowych.

Grzybowski⁴⁷⁾, omawiając sporną etiologię i klasyfikację *dermatomyositis*, wypowiada pogląd, że schorzenie to nie ma tła jednolitego, a może zostać wywołane przez rozmaite czynniki bakteryjne; możliwym jest, że te czynniki bakteryjne wywołują zmiany nie tylko w mięśniach i skórze, lecz również i w innych narządach, czym tłumaczyć należy współistnienie zaburzeń w narządach wewnętrznych i gruczołach dokrewnych. Autor twierdzi poza tym, że istnieją przypadki *dermatomyositis*, wykazujące współistnienie zmian, spostrzeganych w poikilodermii i skleroedemie (Buschke), toteż w chwili obecnej trudno podtrzymywać tezę o samodzielności tych zmian.

Choroby skórne zawodowe.

Mierzecki⁴⁸⁾ na podstawie skrupulatnie przeprowadzonych badań (przy użyciu 265 probierzy u robotnika z przewlekłym wypryskiem zawodowym) dochodzi do wniosku, że próby czynnościowego badania skóry przeprowadzać należy wszystki-

³⁴⁾ Lekarz Wojskowy 1933.

³⁵⁾ Polska Gazeta Lekarska 1934.

³⁶⁾ Medycyna 1934.

³⁷⁾ Przegląd Dermatologiczny 1934.

³⁸⁾ Przegląd Dermatologiczny 1934.

³⁹⁾ Nowiny Lekarskie 1934.

⁴⁰⁾ Polska Gazeta Lekarska 1935.

⁴¹⁾ Warsz. Czasopismo Lekarskie 1935.

⁴²⁾ Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1935.

⁴³⁾ Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1935.

⁴⁴⁾ Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1935.

⁴⁵⁾ Przegląd Dermatologiczny 1935.

⁴⁶⁾ Medycyna 1937.

⁴⁷⁾ Przegląd Dermatologiczny 1937.

⁴⁸⁾ Przegląd Dermatologiczny 1933.

mi tymi wywołującymi, z którymi chory się styka zarówno w pracy zawodowej, jak i w życiu domowym w warunkach, najbardziej zbliżonych do zawodowej pracy chorych.

Sieńko⁹⁴⁾ badał zagadnienie zapalenia skóry wypryskowego pracowników piekarskich; okazało się, że mąka odgrywa główną rolę uczulacza tego schorzenia alergicznego.

Na marginesie spostrzeganego pierwotnego raka parafinowego moszny omawia Frommer⁵⁰⁾ zagadnienie tej choroby zawodowej u robotników, pracujących przy produkowaniu parafiny. Oleista, nieoczyszczona masa parafiny, obryzgując twarz, ręce i ubranie robotników, zatrudnionych w przemyśle, powoduje powstawanie w skórze szeregu zmian patologicznych (zaskórnik, trądzik krostkowy, brodawczak), które nieraz przechodzą w raki; najczęściej ma to miejsce na mosznie. Przebieg takiego raka jest, co prawda, łagodny. Autor podaje środki techniczno-zapobiegawcze, dotyczące urządzenia rafinerii.

Nowotwory skóry.

Abdański⁵¹⁾, opisując odosobniony nerwiak przedramienia, wyraża przypuszczenie, że może on być jedynym tylko objawem toczącej się nagle bezobjawowo sprawy układowej nerwiaków trzewnych (*neurinomatosis visceralis*).

Muraszko⁵²⁾ spostrzegał przypadek mięsaka mnogiego skóry u dziecka 14-to miesięcznego, co należy do wielkich rzadkości.

Meyer⁵³⁾ sądzi, że najczęstszą przyczyną nawrotu raka skóry po naświetlaniach (dawką rumieniową) stanowi sparaliżowane współdziałanie wału ochronnego tkanek normalnych.

Chorążak⁵⁴⁾ omawia — na podstawie badań histologicznych przypadku torbielowego gruczolaka potowego (*syringoma*) — genezę tego nowotworu; sądzi on, że w tym obrazie chorobowym toczy się proces nowotworowy współzależnie i równocześnie, tak w częściach nabłonkowych, jak i w podłożu łącznotkankowym skóry.

Oszast⁵⁵⁾, opisując przypadek *carcinoma planocellulare in lupo* (z równoczesnym wystąpieniem mnogich ognisk nowotworowych w różnych miejscach) u dziewczyny 17-letniej, łączy patogenezę tej sprawy (między innymi) ze spontanicznym rozwojem choroby — 15 lat trwającej — bez jakiegokolwiek leczenia.

Z pogranicza dermatologii i neurologii.

Merenlender i Zandowa⁵⁶⁾ spostrzegali przyp. rzadkiego schorzenia *Scleremia benigna* (*Scleroedema adultorum* Buschke); osobliwe były objawy nerwowe: odruchy kolanowe ulegały nieustannym wahaniom, poprzedzane każdorazowo świetlnymi omamami wzrokowymi. Znamionną cechą schorzenia jest względnie szybko rozwijające się stwardnienie skóry, głównie w górnej połowie

ciała; w danym przypadku osiągnięto lekką poprawę po zastosowaniu opoterapii, ciepła, przetworów salicylowych. Rokowanie — dobre w odróżnieniu od sklerodermii.

Herman i Merenlender⁵⁷⁾ spostrzegali bardzo osobliwy przypadek choroby Pringle'a z rozrostem połowicznym twarzy bez współistnienia objawów nerwowo-psychicznych; w przypadku tym stwierdzono rzadko spostrzegane guzowatości na dziąśle górnym; histologiczne badanie charakterystycznych guzków twarzy wykazało poza rozrostem gruczołów łojowych uderzające zmiany naczyniowe (przypominające budowę naczyńniaka). Współistniejące włókniaki przemawiały częściowo za łącznością choroby Pringle'a z chor. Recklinghausena.

Herman i Merenlender⁵⁸⁾ spróbowali wyświetlić szereg spraw spornych, dotyczących patogeny niedawno wyodrębnionej choroby Cushinga; w opisanym spostrzeżeniu stwierdzili między innymi: nadciśnienie, hipercholesterynemię, hiperkalcemię i inne zaburzenia przemiany materii; neurologicznie — dyskretne krwotoki dna oka, osłabione odruchy kończyn dolnych i inne odchylenia. Pośmiertne badanie histologiczne wykazało między innymi gruczolak komórek zasadochłonnych przedniego płata przysadki, przerost i obfite złogi lipidów w korze nadnerczy.

Lecznictwo dermatologiczne.

Zostało ono wzbogacone szeregiem nowych środków, względnie sposobów leczniczych.

Kiniczynski — Glaubersohn⁵⁹⁾ posługują się chętnie okładami z parafiny w wyłysieniu plackowatym, wyprysku przewlekłym i łuszczycy.

Dziembowski⁶⁰⁾ zaleca popularne w ostatnich latach leczenie — maść tranową (60% tranu), którą skutecznie wypróbował w oparzeniach i ranach.

Grzybowski⁶¹⁾, podając szczegółowo główne wytyczne leczenia łuszczycy, podkreśla, na podstawie swego bogatego doświadczenia klinicznego, doniosłość wywiadów (często niedocenianych), które powinny być uwzględniane w leczeniu środkami wewnętrznymi i przepisywaniu diety; G. nigdy nie pomija leczenia salicylanem sodu (10 — 20 cm³. 20% roztworu dożylnie); działanie tego przetworu jest nader korzystne zarówno w postaciach wysiękowych, jak i zwykłych; natomiast G. nie widział wyników zachęcających przy stosowaniu wstrzykiwań (w ostatnich latach zachwalanej) siarki; w niektórych przypadkach okazała się dieta (beztłuszczowa) Grütza — korzystna; G. przypisuje jednak wagę wszelkim gwałtownym zmianom sposobu odżywiania (np. głódówka), które niewątpliwie wywierają wpływ korzystny na sprawę łuszczycy.

Baranowska⁶²⁾ komunikuje o skutecznym leczeniu róży za pomocą antistreptiny; wyleczenie następowało często po 5 — 6 dniach stosowania tego przetworu.

Dobiecki⁶³⁾, opierając się na 348 przypadkach, zaleca również „antistreptinę“, jako lek swoisty

⁴⁹⁾ Lekarz Polski 1935.

⁵⁰⁾ Przegląd Dermatologiczny 1934.

⁵¹⁾ Polska Gazeta Lekarska 1934.

⁵²⁾ Pediatria Polska 1934.

⁵³⁾ Nowiny Lekarskie 1936.

⁵⁴⁾ Przegląd Dermatologiczny 1936.

⁵⁵⁾ Przegląd Dermatologiczny 1937.

⁵⁶⁾ Przegląd Dermatologiczny 1937.

⁵⁷⁾ Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1934.

⁵⁸⁾ Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1936.

⁵⁹⁾ Przegląd Dermatologiczny 1934.

⁶⁰⁾ Nowiny Lekarskie 1935.

⁶¹⁾ Wiedza Lekarska 1937.

⁶²⁾ Polska Gazeta Lekarska 1937.

⁶³⁾ Medycyna 1937.

w przebiegu róży i jako środek wybitnie działający w płonicy.

Pastwa⁶⁴⁾ stosował Ol. dziurawcowy (*Ol. hyperici*) w postaci smarowań w 30-tu przypadkach rozmaitych schorzeń skóry; autor uzyskał bardzo dobre wyniki przede wszystkim w schorzeniach swędzących.

Światło - promienio - lecznictwo.

W sprawozdaniu Łukaszczyka⁶⁵⁾ z działalności Instytutu Radowego im. Skłodowskiej - Curie zasługują na podkreślenie korzystne wyniki leczenia radem raków skórnych, jak również nowotworów łagodnych skóry.

Laskowski⁶⁶⁾ na podstawie 121 przypadków naczynek skóry w wieku dziecięcym leczonych radem zaleca podjęcie zabiegów w pierwszych miesiącach życia dziecka; poza tym uważa on, że mniej dojrzały naczynek jest bardziej wrażliwy na promienie radu.

Kauczyński⁶⁷⁾ podaje swoje badania doświadczenia nad prom. granicznymi Buckyego; autor stwierdził, że gonakryna (pochodna akrydyny) nie wywołała (u myszy) uczulenia na promienie graniczne.

Alkiewicz⁶⁸⁾ zaleca leczenie (kosmetycznie najlepsze) naczynek w jamistych radem, które należy przeprowadzić wcześniej i powoli.

Reznikow⁶⁹⁾ uzyskał znakomite wyniki (w 90%) po zastosowaniu swojej metody (polegającej na naświetlaniu promieniami twardymi i używaniu grubych filtrów) w rentgenoterapii świądu sromu.

Bruner⁷⁰⁾ omawia stan obecny finzenoterapii na podstawie osobistego klinicznego (20-letniego) doświadczenia; autor leczył skutecznie tą metodą 850 przypadków gruźlicy toczniowej skóry, śluzówki przedstonka nosa i gruźlicy brodawkowej; według autora można również uzyskać dobre wyniki w leczeniu gruźlicy spojówek, niektórych przyp. tocznia rumieniowatego i niektórych postaci uszkodzeń skóry porontgenowskich, względnie poradowych, oraz w kępkach żółtych powiek.

Kiła.

a) Patologia.

Orgańska⁷¹⁾ badała wpływ leków przeciwikiłowych na krzepliwość krwi: salicylan rtęci nie wpływa ani na krzepnięcie, ani na czas krwawienia; natomiast zarówno bizmut, jak i novarsenobenzol wyraźnie hamuje krzepnięcie, co wskazuje na pewne zmiany we krwi.

Hirsch⁷²⁾ badał u 95 chorych (późne okresy — zwłaszcza III-rzędowy kiły) plyn móżgoworodzeniowy i stwierdził najmniejszy odsetek zmian w przypadkach wyłącznych schorzeń III-rzędowych skóry, większy natomiast w schorzeniach kiłowych narządów wewnętrznych i układu kostnego.

Pluciński⁷³⁾ widział śmiertelne zejście po salvarsanie w przypadku, dotyczącym chorego przechodzącego IV kurację, na skutek ostrego zatrucia: novarsenobenzol zaatakował wątrobę i nerki, które już poprzednio były chorobowo zmienione.

Orgańska⁷⁴⁾ po przeprowadzeniu w 295 przypadkach badania czynnościowego wątroby w różnych okresach kiły doszła do wniosku, że w ciągu pierwszych 3—4-ch miesięcy po zakażeniu zaburzenia czynnościowe wątroby występują w 90% przyp., i że należy być ogólnym w leczeniu salvarsanem kiłowych, wykazujących przed leczeniem stan urobilinurii samoczynnej.

Schieber⁷⁵⁾ wypowiada pogląd, że kiła żołądka (na podstawie swoich 10 spostrzeżeń) wcale nie jest takim rzadkim cierpieniem, jak dawniej uważano; poza tym sądzi on — na podstawie szczegółów, zaobserwowanych w czasie seryjnych badań radiologicznych — że obraz rentgenowski może doprowadzić do zupełnie pewnego rozpoznania.

Landau i Held⁷⁶⁾ w monografii swojej, opierając się na bogatym materiale szpitalnym, odróżniają dwie zasadnicze postaci kiły żołądka:

1) kiła żołądka *sensu strictiori* — gdzie zmiany organiczne, przez kiłę wywołane, stwierdzić się daje w samej ścianie żołądka. Tę postać z kolei autorzy dzielą na: 1) nieżyt kiłowy żołądka (*gastritis syphilitica*); 2) wrzód kiłowy żołądka (*ulcus syphiliticum*); 3) postać rzekomo nowotworowa kiły żołądka; 4) zmiany pokłowe w żołądku (przewężenia, zwężenie odźwiernika, zrosty okołożołądkowe); 5) *linitis plastica luetica* (zbliznowacenie całego żołądka).

II-ga postać, gdzie objawy chorobowe pozornie uniejscawiają się w żołądku, wywołujące je zmiany organiczne znajdują się w układzie nerwowym.

Tutaj odróżniają autorzy: a) przełomy żołądkowe (*crises gastriques*), b) *gastro-entero-radiculitis luetica*, c) zmiany motoryczne żołądka pochodzenia nerwowego.

Na poparcie każdej z wymienionych postaci autorzy przytaczają odpowiednie przypadki kazuistyczne, ilustrowane zdjęciami radiograficznymi.

Szczegółowo omówione jest rokowanie, przebieg kliniczny i leczenie każdej z wymienionych postaci kiły żołądka.

Merenlender i Wajsberg⁷⁷⁾ spostrzegali (na 1413 kiłowych, badanych przez autorów w ciągu ostatnich 15 lat) 13 przypadków (0,9%) kiły złośliwej; 9 dotyczyło mężczyzn; objawy występowały u wszystkich w 1 roku zakażenia; WaR u wszystkich był dodatni; jako momenty, sprzyjające powstawaniu kiły złośliwej, były do zaznaczenia: opilstwo w 3-ch przypadkach, a gruźlica — w 4-ch.

b) Serologia i inne odczyny.

Gelman⁷⁸⁾ dowodzi, że odczyn Müllera jest czulszy od WaR i Meinickego, gdyż daje o 24% więcej wyników dodatnich w kile ukrytej i leczzonej.

Walter i Lejman⁷⁹⁾ próbowali uczu-

⁶⁴⁾ Medycyna 1937.

⁶⁵⁾ Czasopismo Lekarskie 1934.

⁶⁶⁾ Medycyna 1934.

⁶⁷⁾ Polska Gazeta Lekarska.

⁶⁸⁾ Polski Przegląd Radiologiczny 1934.

⁶⁹⁾ Medycyna 1937.

⁷⁰⁾ Medycyna 1937.

⁷¹⁾ Medycyna 1934.

⁷²⁾ Przegl. Derm. 1934.

⁷³⁾ Nowiny Lekarskie. 1934.

⁷⁴⁾ Medycyna, 1935.

⁷⁵⁾ Przegląd Radiolog. 1934.

⁷⁶⁾ Kiła żołądka — Monografia. 1936.

⁷⁷⁾ Kwartalnik Kliniczny. 1936.

⁷⁸⁾ Pol. Gaz. Lek. 1933.

⁷⁹⁾ Przegl. Dermat. 1936.

lić WaR w przypadkach wczesnych kiłowych zmian pierwotnych; przez dodanie treści, otrzymanej za pomocą nakłucia i aspiracji powiększonego gruczołu chłonnego, umiejscowionego w pobliżu zmiany pierwotnej kiłowej, do badanej surowicy krwi, pobranej równocześnie z żyły łokciowej, udawało się autorom niekiedy w przypadkach ujemnego WaR we krwi otrzymać wcześniejszy wynik dodatni.

Pawlas i Warczewski⁸⁰⁾ na podstawie przeprowadzonych 500 badań doszli do wniosku, że antygen krętkowy jest najbardziej czułym i najbardziej swoistym antygenem, jaki posiadamy w serodiagnostyce kiły.

Milińska—Szwajnicka i Raszkes⁸¹⁾ stwierdzili na dużym materiale kiłowym, że odczyn Bordet-Wassermanna z antygenem krętkowym (Palligenem) przewyższa pod względem ostrości nie tylko odchylenie dopełniacza nawet tak czułym antygenem, jak antygen Mc. Intosha, lecz i odczyn kłaczkujący; odsetek odczynów nieswoistych na materiale kontrolnym wynosił zaledwie 0,9%.

Jastrzębska⁸²⁾, omawiając prowokacyjny wpływ arsenobenzolu na WaR, doszła — na podstawie badań w Klinice Dermatologicznej Uniw. J. P. — do wniosku, że reaktywizacja daje wyniki tak nieliczne i tak mało wyraźne, że praktyczne korzyści z tego sposobu badania są znikome.

Kwiatkowski⁸³⁾ badał odczyny skórne po użyciu luetyny (lwowskiej): najczęściej odczyn dodatni występował u chorych z kiłą III, odczyny skórne i serologiczne przebiegały niezależnie od siebie; leczenie nie wpływało na przejście dodatniego odczynu w ujemny.

Harasimowicz i Jałowy⁸⁴⁾ podają swoje spostrzeżenia, dotyczące odczynu leukocytnego Gouina we krwi u kiłowych; w 2 godziny po wstrzyknięciu leku przeciwkiłowego występowała u nich hiperleukocytoza; odczyn ten jest bardzo czuły, występuje nawet w tych przypadkach kiły, gdzie WaR jest ujemny.

Stopczński⁸⁵⁾ przeprowadzał badania, polegające na oznaczaniu ilościowym diastazy w dializacie skórny. Zwiększenie ilości diastazy ma cechy odczynu swoistego dla kiły; w wielu przypadkach odczyn ten może zastępować brak dodatnich odczynów serologicznych, zwłaszcza w początku choroby.

c) Zapobieganie.

Sonnenberg⁸⁶⁾ upewnił się w ciągu 9-ciu lat o celowości wprowadzonego przez siebie prewencyjnego leczenia bizmutem prostytutek (w Łodzi); metoda polega na systematycznym zastrzykiwaniu co 2 tygodnie 2,5 g saletrzanu bizmutu; pojedyncze przypadki zakażenia się prostytutką kiłą — tłumaczy autor nieregularnym leczeniem i zmniejszeniem złogów bizmutu (deponowanych w stosowaniu domięśniowym), Doświadczenie autora wskazuje, że środek ten można zapobiegawczo stosować przez wiele lat. Leczenie zapo-

biegawcze bizmutem zasługuje na stosowanie na szerszą skalę, np. u małżonków — ludzi kiłowych, prostytutek, marynarzy i t. p.

Grzybowski⁸⁷⁾, opierając się na danych statystycznych, podaje, że uzyskał dobre wyniki w zwalczaniu kiły wrodzonej przy uregulowaniu postępowania leczniczego, dzięki czemu niebezpieczeństwo przeniesienia kiły na potomstwo może być zredukowane do zera. Kobieta kiłowa (nawet bez objawów klinicznych albo serologicznych) powinna być energicznie leczona w ciągu całej ciąży (bizmut i arsenobenzol); w przeciwnym razie 15% potomstwa takich kobiet jest kiłowe.

d) Lecznictwo.

Ostrowski i Nadel⁸⁸⁾ stwierdzili na dużym materiale klinicznym dodatnią wartość Novarsenobenzolu (Spiessa), który nie ustępuje przetworom zagranicznym.

Z nowych środków przeciwkiłowych wyrobu krajowego należy wymienić: *Bismutum oxybenzoicum* (Karpiński), który został wypróbowany klinicznie przez Blatta⁸⁹⁾; *Neocardyl* (Spiess) — oleisty roztwór, wypróbowany przez Lejmana⁹⁰⁾ oraz Goćkowskiego⁹¹⁾; Anigstein⁹²⁾ przeprowadził badania doświadczalne celem określenia wartości chemoterapeutycznej „Neocardylu”; autor stwierdził wybitnie hamujące działanie tego przetworu na zakażenie świdrowcami i dorem powrotnym zwierząt doświadczalnych.

Słomczyński⁹³⁾ uzyskał zachęcające wyniki po leczeniu schorzeń metakiłowych szczepieniem „Sodoku” (jad szczurzy, wywołany przez krętek *spir. murex muris*) — metoda, wprowadzoną w 1935 r. przez Moosera.

R. Bernhard⁹⁴⁾ — w przeciwieństwie do nowocześniejszych syfilidologów — stosuje ostatnio bardzo ogólnie i w słabych dawkach novarsenobenzol; na podstawie swego bogatego materiału i danych statystycznych obcych, dotyczących powikłań po NS, zaleca on wielką ostrożność w stosowaniu tego przetworu, zwłaszcza u osobników uczulonych.

Goćkowski⁹⁵⁾ studiował własności lecznicze „stovarsolu sodowego” w porażeniu postępującym; w ciągu 6–7-tygodniowego leczenia (2 razy tygodniowo po 0,5–1,5 podskórnie lub domięśniowo) uzyskał on dobre wyniki; natomiast wpływ tego przetworu na odczyny serologiczne był słaby.

Również przez Goćkowskiego został wypróbowany Sulfarsenol (przetwór — pochodny salvarsanu), który można stosować domięśniowo; przetwór ma zastosowanie zwłaszcza u osobników, u których żyły nie występują wyraźnie; autor podkreśla duże walory terapeutyczne przetworu przy małej jego toksyczności.

⁸⁷⁾ Medycyna. 1937.

⁸⁸⁾ Polska Gaz. Lek. 1935.

⁸⁹⁾ Polska Gaz. Lek. 1935.

⁹⁰⁾ Medycyna 1935.

⁹¹⁾ Przegl. Derm. 1936.

⁹²⁾ Warszawskie Czasop. 1936.

⁹³⁾ Polska Gaz. Lek. 1939

⁹⁴⁾ Polska Gaz. Lek. 1935

⁹⁵⁾ Przegl. Derm. 1935.

⁸⁰⁾ Przegl. Dermat. 1936.

⁸¹⁾ Warsz. Czas. 1936.

⁸²⁾ Przegl. Dermat. 1936.

⁸³⁾ Przegl. Dermat. 1934.

⁸⁴⁾ Pol. Gaz. Lek. 1935.

⁸⁵⁾ Pol. Gaz. Lek. 1934.

⁸⁶⁾ Przegl. Derm. 1935.

Grzybowski⁹⁶⁾ jest zwolennikiem leczenia intensywnego i długoterminowego; leczenie poronne jest przez niego zarzucone; liczba zaleconych kuracji w okresach wczesnych powinna wynosić około 10—12-tu, natomiast w późniejszych — doradza leczenie umiarkowane. Co się tyczy Novarsenobenzolu, to G. jest zwolennikiem dawek maksymalnych (około 6 gramów na kurację). Bizmut jest zalecany jako główny środek przeciwikiłowy we wszystkich okresach; autor nie radzi jednak podawać go dzieciom poniżej 3—4 lat. Rtęcią posługuje się G. w okresach późniejszych.

Kiła wrodzona.

Kleniec⁹⁷⁾ na podstawie badań morfologii krwi u 65 dzieci z kiłą wrodzoną doszedł do wniosku, że kiła wrodzona nie daje znamiennej obrazu; odczyn Biernackiego nie posiada żadnego znaczenia klinicznego w przebiegu kiły. Również i Zienkiewicz⁹⁸⁾ nie stwierdził zmian w obrazie krwi u dzieci starszych z kiłą wrodzoną; natomiast u młodszych dostrzegł on zwiększenie liczby limfocytów.

Mikułowski⁹⁹⁾ zwraca uwagę na etiologię kiłową w patologii cukrzycy; badając materiał odnośny Szpitala dziecięcego Karola i Marii w Warszawie stwierdził on w bardzo wielkim odsetku przyp. istnienie kiły wrodzonej u dzieci z cukrzycą.

Walter i Lejman¹⁰⁰⁾, opierając się na wynikach swoich badań, wyrażają pogląd — w sprawie serologicznego rozpoznania wczesnej kiły wrodzonej — że dziecko, urodzone z matki chorej, wykazujące jedynie dodatnie odczyny surowicze, jest często pozornie tylko zdrowe; objawy kiłowe oraz dodatnie odczyny surowicze wystąpić mogą dopiero w późniejszych miesiącach życia niemowlęcia.

Straszyński¹⁰¹⁾ zwraca uwagę na szczególnie charakterystyczny okres pierwszych 3 miesięcy życia niemowlęcia kiłowego, kiedy to ma miejsce nadzwyczajna chwiejność czynnościowa ustroju niemowlęcia. W ustroju tym stwierdza się większą liczbę krętków, a często ujemny WaR. Charakter wykwitów oraz ich umiejscowienie również są odmienne, niż u dorosłych. Przyczyną odmiennego obrazu kiły wrodzonej są szczególnie warunki podłoża, jakie stanowi ustrój niemowlęcia, rozpoczynający swe dojrzewanie odpornościowo-biologiczne dopiero po ukończeniu III miesiąca życia.

Zienkiewicz¹⁰²⁾ wykazał na swoim materiale, że grupy serologiczne krwi u dzieci z kiłą wrodzoną zachowują się podobnie, jak u dorosłych, t. j. najmniejszy procent ujemnego WaR przypada na grupę O.

Rzeżączka.

a) Patologia.

Milińska—Szwajnicka i Raszkas¹⁰³⁾ wykonali 1.384 próby serologiczne (odczyn wiązania dopełniacza w rzeżączce) i doszli do następujących wniosków: gonoreakcja jest odczynem

swoistym dla rzeżączki; odczyn dodatni osiąga *maximum* nasilenia po 3 tygodniach choroby, nieraz występuje już po 7 dniach; odczyn dodatni przechodzi w ujemny zwykle w kilka miesięcy po wyleczeniu; przejście odczynu dodatniego w ujemny nie świadczy jeszcze o wyleczeniu, z drugiej strony utrzymywanie się odczynu dodatniego nie dowodzi istnienia jeszcze schorzenia rzeżączkowego.

Rosner¹⁰⁴⁾ posługując się dużym materiałem klinicznym, wykazał, że odczyn wiązania dopełniacza w rzeżączce odznacza się wybitną swoistością; 0,44% wyników nieswoistych pozwala uznać odczyn ten za równie swoisty, jak odczyn Wassermann'a w kile.

Małowski¹⁰⁵⁾ badał odczyny skórne w rzeżączce, posługując się śródskórnymi wstrzykiwaniami „Compligonu“, zawierającego tylko toksyny gonokokowe. Odczyn ten ma względną tylko wartość rozpoznawczą w wątpliwych przypadkach rzeżączki, gdyż nie jest bezwzględnie swoisty.

Miller¹⁰⁶⁾ zalicza wielostawową postać rzeżączkowego zapalenia stawów do zjawisk stosunkowo częstych; rozpoznanie w tych przypadkach następuje dużo trudności; przeciwko schorzeniu gośćcowemu przemawia oporność na salicyl i piramidon, brak potów, rzadkie powikłania sercowo-naczyniowe, skłonność do zeszywnień, wczesne zmiany w obrazie rentgenowskim; decyduje o rozpoznaniu dokładny wywiad i dodatnia gonoreakcja we krwi lub w płynie stawowym.

b) Lecznictwo.

Mierzecki¹⁰⁷⁾ wprowadził nowy środek przeciw rzeżączkowy „Naphtargol“; jest to sól srebrowa sulfokwasów naftowych, uzyskana ze surowców polskiego zagłębia naftowego; zawiera 30% srebra; według badań autora, gonokoki giną już w roztworze 1/10000.

Ameisen¹⁰⁸⁾ zaleca zapobiegawcze podawanie homeopatycznych dawek jodu (w myśl rozważań Biera i Sambergera) w każdym przypadku rzeżączki; podaje on lek o następującym składzie: *jodi puri* 0,1; *kali jodati* 1,0; *Aq. destil.* 10,0. S. 2 krople po obiedzie w ciągu pierwszych 4-ch tygodni. Na podstawie spostrzeganych 50-ciu przypadków doszedł autor do wniosku, że w ten sposób udaje się prawie zawsze zapobiec powikłaniom.

Zdanowicz¹⁰⁹⁾ uzyskał w niektórych przypadkach uporczywej rzeżączki oraz w rzeżączce cewki tylnej dobre wyniki po dożylnym podawaniu arsenobenzolu.

Pawlas i Reiss¹¹⁰⁾ dokonali ciekawych prób w 74 przyp. leczenia rzeżączki przetworami srebra rozpuszczonymi w glukozie. Zamieniając wodę destylowaną (rozpuszczalnik soli srebrnych) na roztwór glukozy 10, wzgl. 20%, autorzy uzyskali możliwość stosowania przetworów srebra w silniejszym stężeniu, lepsze zadziałanie wgłąb śluzówki cewki, dokładniejsze wyjałowienie uchyłków błony

⁹⁶⁾ Leczenie kiły (Monografia). 1936.

⁹⁷⁾ Medycyna. 1935.

⁹⁸⁾ Pediatria Polska. 1934.

⁹⁹⁾ Przegl. Derm. 1933.

¹⁰⁰⁾ Pol. Gaz. Lek. 1934.

¹⁰¹⁾ Nowiny Lekarskie. 1934.

¹⁰²⁾ Medycyna Doświadczalna. 1935.

¹⁰³⁾ Przegl. Derm. 1934

¹⁰⁴⁾ Przegl. Derm. 1934.

¹⁰⁵⁾ Przegl. Derm. 1934.

¹⁰⁶⁾ Warsz. Czasopismo Lek. 1936.

¹⁰⁷⁾ Przegl. Derm. 1933.

¹⁰⁸⁾ Polska Gazeta Lek. 1933.

¹⁰⁹⁾ Polska Gazeta Lek. 1933.

¹¹⁰⁾ Przegląd Dermat. 1934.

śluzowej, mobilizację sił obronnych ustroju (glukoza, jako płyn hipertoniczny, powoduje przenikanie soków tkankowych do cewki).

Tischnenko i Popławski¹¹¹⁾ zalecają — na podstawie około 200 spostrzeganych przypadków — następujące najbardziej cenne i praktyczne metody leczenia rzeżączkowego zapalenia najądrzy: a) domięśniowe wstrzykiwania 2% wodnej zawiesiny ichtioli; b) naświetlania najądrzy prom. Roentgena; c) doustne podawanie płynu Lugola.

Sowiakowski¹¹²⁾ zaleca stosowanie „Dmelcosu“, jako szczepionki nieswoistej, powodującej podwyższenie ciepłoty; uzyskał on zachęcające wyniki zarówno w ostrej, jak i przewlekłej rzeżączce.

Miller¹¹³⁾ zwraca baczną uwagę w leczeniu rzeżączkowego zapalenia stawów na wczesne zastosowanie ruchów i masażu (w gorącej kąpieli); autor stosuje podawanie śródżylnie — pomimo sprzeciwów większości autorów (!) — szczepionki gonokokowej.

Przegląd polskiego piśmiennictwa urologicznego od listopada 1933 r. do maja 1937 r.

Zestawił

Dr. S. LEWINSON (Warszawa).

Sprawą badania czynnościowego nerek zajmuje się J. Jasieński w pracy pod tytułem „Nowa kombinowana próba barwikowa dla czynnościowego badania nerek i jej zastosowanie w urologii“. Autor stosuje do prób czynności nerek czerwien trypanową. Zdrowa nerka czerwieni trypanowej nie przepuszcza, natomiast nerka schorzała, zwłaszcza dotknięta zmianami degeneracyjnymi nabłonka, przepuszcza ten barwnik. Przy dużym białkomoczu (nerczyca) wstrzyknięty barwnik zjawia się w dużej ilości w moczu, natomiast w przypadkach marskości nerek ilość barwnika jest niewielka. Wstrzykuje się dożylnie 20 ccm wyjałowionego 0,75% roztworu czerwieni trypanowej w roztworze fizjologicznej soli kuchennej.

W pracy „O wartości klinicznej metod czynnościowego badania nerek“ Jasieński podkreśla, że żadna z dotychczas stosowanych metod czynnościowego badania nerek nie jest doskonała i nie może wystarczyć przy ocenie czynności nerek. Musimy dążyć do poznania czynności każdej z nerek ze względu na ewentualne wycięcie jednej.

Wszystkie próby barwnikowe, wydzielnicze, badanie krwi na mocznik i na inne składniki, wydalone z moczem, nie dają nam dokładnego pojęcia o istocie schorzenia, ani o stanie anatomicznym nerek. Dane te możemy uzyskać przez badanie promieniami Roentgena zwykłe oraz za pomocą urografii odlewowej.

Autor twierdzi, że wprowadzona przez niego próba kombinowana za pomocą indygo-karminy i czerwieni trypanowej daje dokładne pojęcie o czynności nerek.

Nie mamy prawa na podstawie jednej próby wyciągać wniosków co do czynności nerek. Szczególnie w przypadkach chirurgicznych schorzeń nerek konieczne jest badanie kilkoma metodami.

E. Michałowski i H. Bieliński omawiają wpływ hipertoniczny roztworów soli kuchennej na wydzielanie barwników przez nerki.

Zagadnienia urogenetyczne w świetle nowych poglądów przedstawia M. Bussel: mocznik powstaje w ustroju z rozpadu i przemiany aminokwasów, tworzy się przeważnie w wątrobie, która nie przepuszcza nierozłożonego białka do krwiobiegu. Przy wyłączeniu wątroby z krążenia (przetoka Eck'a) spada gwałtownie miano mocznika we krwi. Mocznik oprócz moczu wydziela się przez żółć, ślinę i płyn mózgowo-rdzeniowy. Najwyższym regulatorem tworzenia się mocznika jest ośrodek przemiany materii w międzymózgowiu. Ośrodek ten jest w związku z innymi narządami, regulującymi wydzielanie azotu z ustroju (nerki, nadnercza, tarczyca i t. p.). Jaki jest wpływ bezpośredni wszystkich tych narządów na tworzenie się mocznika, dotychczas dokładnie nie wiemy.

O wykrywaniu kwasu azotawego w moczu za pomocą próby Weltmanna i o znaczeniu tej próby przy wykrywaniu gruźlicy i rzeżączki dróg moczowych, pisze B. Epsztajn.

Badaniem przydatności środków, stosowanych do urografii, zajmuje się S. Całka w pracy, ogłoszonej w „Medycynie“ Nr. 1 1937 r.

J. Jasieński obserwował cztery przypadki przedostawania się płynu kontrastowego podczas pyelografii wstępującej poza obręb miedniczki i kielichów. Przyczyną tego zjawiska, według autora, jest uszkodzenie śluzówki końcem cewnika moczowodowego, wprowadzonego do miedniczki w czasie badania.

W innej swej pracy Jasieński porusza znaczenie dróg chłonnych miąższu nerki w patologii toczących się w nerce spraw zapalnych. Nerka jest bardzo obficie zaopatrzona w naczynia chłonne, które przebiegają w niej we wszystkich kierunkach. Zaburzenie w krążeniu chłonki może wrócić do normy jedynie w przypadkach krótkotrwałych schorzeń nerkowych. Zastój chłonki w naczyniach, spowodowany schorzeniami zapalnymi lub uciskowo-zastoinowymi, doprowadza do znacznego rozszerzenia naczyń chłonnych, ewentualnego ich pęknięcia i wylewów śródmiąższowych. Cofanie się chłonki powoduje przesunięcie materiału zakaźnego. W ten sposób można tłumaczyć szerzenie się spraw zapalnych z dolnych dróg moczowych i z miedniczek do miąższu. Wszystkie sprawy zapalne swoiste i nieswoiste szerzą się wzdłuż naczyń chłonnych do otoczki ścięgniastej i tłuszczowej.

Szerszyński i Klimkiewicz zmodyfikowali biologiczną metodę wykrywania prątków gruźlicy w moczu w celu przyspieszenia jej wyników. W ośmiu przypadkach autorom udało się wykryć prątki Kocha w gruczołach szyjnych i pachwinowych świnki morskiej w ciągu siedmiu do dwunastu dni po wszczepieniu do tych gruczołów jałowo pobranego moczu chorych, dotkniętych gruźlicą narządów moczopłciowych.

J. Dworecki i S. Lewinson w przypadku nieżyty pęcherza i miedniczek nerkowych, przebiegającego z objawami posocznicy, wyhodowali ze krwi pałeczkę paratyfusu C.

W zakażeniach dróg moczowych pałeczką okrężnicy M. Biehlerowa stosuje leczniczo surowicę swoistą z dobrym wynikiem.

O obrzękach i środkach moczopędnych pisze A. Pallier w Nr. 2 i 3 „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego“ z r. b.

Demant omawia sprawę wpływu autonomicznego układu nerwowego na czynność nerek. Na zasadzie własnych doświadczeń wysuwa autor wnioski, że

¹¹¹⁾ Przegląd Derm. 1935.

¹¹²⁾ Polska Gaz. Lek. 1936.

¹¹³⁾ Warsz. Czas. Lek. 1936.

wydzielanie moczu zależy głównie od układu przywspółczulnego, który jest czynnikiem decydującym nawet przy zachowanym układzie współczulnym.

Majnemer poruszył kwestię wpływu tenebrylu na ustrój ludzki i znaczenie tego środka w określaniu czynności nerek.

Anatomię patologiczną nowotworów nerek podaje J. Stein. Autor dzieli nowotwory na nabłonkowe i nienabłonkowe, nabłonkowe zaś na a) gruczolaki, b) raki, c) nowotwory mieszane, a nienabłonkowe na a) mezenchymalne, b) z innych tkanek. Raki nerek nie różnią się od raków w innych tkankach. Nadnerczaki, według nowszych badań, uważane są za nowotwory, pochodzące z tkanki kanalików nerkowych.

W. Sitkowski skonstruował nowy model stołu do zdjęć nerkowych. Konstrukcja stołu umożliwia wykonywanie zdjęć w pozycji stojącej. Dzięki zastosowaniu tego stołu zostało właściwie rozpoznane kilka przypadków schorzeń nerek. Autor podkreśla znaczenie diagnostyki rentgenologicznej w schorzeniach układu moczowego.

Technikę wykonywania pyelografii wstępującej w nerce ruchomej opisał Z. Traczyk. Autor wykonywa zdjęcia kontrastowe w przypadkach nerki ruchomej w pozycji pionowej. Cewnik moczowodowy wprowadza tylko na wysokość 15 cm. Płyn kontrastowy (bromek sodu lub tenebryl) wprowadza autor w pozycji leżącej, po czym po zamknięciu cewnika moczowodowego stawia chorego. Takie postępowanie nie zmienia stosunków anatomicznych, co jest niezmiernie ważne przy ustalaniu wskazań operacyjnych.

O znaczeniu badania kontrastowego dla rozpoznania kamicy w drogach moczowych pisze Emil Meisels w Nr. 1 „Medycyny“ z r. b. Przypisuje autor ten urografii duże znaczenie w wykrywaniu kamieni, które z powodu składu chemicznego (kamienie ksantynowe, cystynowe, moczanowe i t. p.), czy też z powodu swej luźnej budowy nie zaznaczają się w obrazie radiologicznym. Podkreśla on również znaczenie urografii dla rozstrzygnięcia pytania, czy dany cień, widoczny na zdjęciu, jest złoziem moczowym, czy też tylko jednym z tych pochłaniających promienie tworów, które rzucają się na okolicę dróg moczowych. Duże znaczenie ma urografia dla ustalenia rozpoznania w ostrych atakach kamicy nerkowej.

W tymże numerze „Medycyny“ Adam Elektorowicz ogłasza wyniki badań radiologicznych w nowotworach nerek. Najważniejszą rolę w badaniach odgrywa pyelografia i urografia.

W „Polskim Przeglądzie Radiologicznym“ Aleksander Fryszman podaje „Przyczynek do wykrywania kamieni nerkowych nieuchwytnych na zwykłych zdjęciach rentgenologicznych“.

O wątpliwościach rozpoznawczych w przebiegu badania narządu moczowego pisze Falkowski. Autor opisuje przypadek kamicy moczowodowej lewostronnej. Złóg zamykał całkowicie światło moczowodu, hamując wydzielanie kontrastu. Po cewnikowaniu moczowodu i wykonaniu pyelografii wstępującej złóg odszedł samoistnie. Autor podkreśla niemożność ustalenia rozpoznania kamicy moczowodu na podstawie zdjęć zwykłych, a nawet kontrastowych i zwraca uwagę na wartość rozpoznawczą i leczniczą cewnikowania moczowodu i pyelografii wstępującej.

Urologia szczegółowa.

Nerki.

Wady rozwojowe.

W. Gilels z kliniki prof. Michejdy w Wilnie podaje dwa przypadki wrodzonych wad rozwojowych nerek. Podkreśla on znaczenie nowoczesnych sposobów badania urologicznego i uwzględnia dane statystyczne, dotyczące tematu.

Przypadek pierwszy dotyczył rozszerzenia i przerostu ściany miedniczki nerkowej i moczowodu na całej długości. Ze względu na utrzymujący się krwiomocz nerkę i moczowód usunięto. Ponieważ nie udało się stwierdzić żadnej przeszkody w drogach moczowych, która mogłaby powodować podobne rozszerzenie, rozpoznano „Megaloureter“. Wada ta powstaje wskutek nierównomiernego rozwoju poszczególnych odcinków układu moczowego z nadmiernym wzrostem pewnych jego części. Bezpośrednią przyczyną nadmiernego rozszerzenia moczowodu jest nieodpowiednia czynność zwieraczy, t. zw. *achalasia* (brak odruchu otwierania).

Drugi przypadek dotyczył roponercza, usuniętego operacyjnie. Nerka była przemieszczona lędźwiowo, miedniczka i kielichy znajdowały się poza nerką. Według autora, w literaturze dotychczas opisany był jeden tylko podobny przypadek — przez Mariana.

Jasieński podaje dwa przypadki wycięcia nerek przemieszczonych. W pierwszym przypadku nerka małych rozmiarów, o niedokonanym zwrocie miedniczki w kierunku kręgosłupa. Drugi przypadek dotyczył skrzyżowanego przemieszczenia do małej miednicy. Ten sam autor opisuje przypadek nerki podkowiastej.

Cztery przypadki nerki przemieszczonej przedstawił J. Fryszman na Zjeździe chirurgów polskich w Krakowie.

Wyczerpującą pracę o nerce podkowiastej i jej schorzeniach ogłosił S. Laskownicki na zasadzie obserwowanych przez siebie przypadków.

Lewinson przedstawił przypadek heminefektomii z powodu gruźlicy jednej połowy nerki podkowiastej.

Gawroński porusza sprawę nadliczbowych naczyń nerkowych. Nadliczbowe naczynia nerkowe powodują schorzenia nerek na skutek swego działania mechaniczno-dynamicznego. Najodpowiedniejszą nazwą dla tej grupy schorzeń jest „*Pyeloectasia intermittens arterio-ureteralis*“ (przemijające rozszerzenie miedniczki nerkowej pochodzenia naczyniowo-moczowodowego). Leczenie polega na przecięciu dodatkowego naczynia oraz przysyciu nerki. Wyniki w przypadkach operowanych przez autora były b. dobre.

Laskownicki po przecięciu tętnicy dodatkowej o grubości tętnicy promieniowej oraz żyły, uciskających moczowód, obserwował niedokrwienie dolnego bieguna nerki, co zmusiło go do wycięcia tego bieguna wraz z częścią rozszerzonej miedniczki nerkowej. Nerkę drenował on poprzez górny kielich. Na piątą dzień po zabiegu dren wypadł. Chora gorączkowała. W ciągu dłuższego czasu utrzymywała się przetoka moczowa, którą wycięto i zamknięto za pomocą przeszczepienia mięśnia lędźwiowego. Ostateczny wynik operacji był dobry, jednak okres leczenia bardzo długi.

O nerce ruchomej i jej leczeniu pisze Traczyk, podając etiologię, diagnostykę i leczenie tego schorzenia.

Wyczerpującą pracę o nerkach w przeroście stercozu ogłosił J. Jasieński z kliniki profesora Jura-

sza w Poznaniu. Przerost gruczołu krokowego wybitnie zmienia czynność nerek już w okresie, kiedy dolegliwości są stosunkowo niewielkie. Przerost gruczołu krokowego jest schorzeniem ogólnym, dotyczącym całego układu moczowego. Schorzenie nerek, będące początkowo powikłaniem tego cierpienia, może w dalszym przebiegu dominować w całym obrazie chorobowym i rozstrzyga nieraz o rokowaniu i postępowaniu. W początkowych okresach choroby oddziałują pęcherz odruchowo na czynność nerek: występują silniejsze skurcze moczowodów, co pociąga za sobą przejściowe gromadzenie się moczu w pęcherzu. Jest to odruch t. zw. pęcherzowo-moczowodowy, ew. pęcherzowo-nerkowy, doceniany niedostatecznie. Powstaje on jako wynik odruchu czynnego przy samoistnym opróżnianiu pęcherza, w którym zalega niewiele moczu. Dość znaczne rozszerzenie miedniczek, moczowodów i kielichów może występować już w okresie, kiedy pęcherz moczowy jest czynnościowo jeszcze wydolny, przy czym nasilenie tych zmian może być inne z każdej strony. Zmiany w miąższu nerkowym występują po krótkotrwałym okresie i stosunkowo przy niewielkiej przeszkodzie w odpływie moczu. Badania czynnościowe nerek nie świadczą o zmianach anatomicznych. Pewne dane w tym kierunku daje urografia odlewowa.

Szenfeld opisał niezwykle przypadek jednostronnego wytrzeszczu gałki ocznej pochodzenia zapalnego w przebiegu zapalenia nerek u dziecka.

Festensztat, Iberbein i B. Kryński opisali przypadek karłowatości pochodzenia nerkowego, a Jakubowicz rzadki przypadek ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek w przebiegu odry.

Kondratowicz opisał w „Medycynie“ 1935 r. przypadek złośliwej marskości nerek w przebiegu kiłowego, zarastającego ich zapalenia.

A. Kobryner i J. Penson ogłosili wyniki spostrzeżeń o wpływie diety na przebieg kliniczny chorób nerkowych. Autorzy stwierdzili, że w przypadkach zapalnych spraw miąższu nerkowego o ostrym i podostrym przebiegu, nie podających się leczeniu dietą ubogą w sól i białko, można zastosować dietę bogatą w te składniki. Dieta ta ma, według autorów, dobry wpływ na przebieg schorzenia. W żadnym przypadku nie stwierdzili oni wzrostu azocicy. Jedynie w przypadkach marskości nerek w okresie niewydolności wskazane jest ograniczenie podawania białka i soli.

Markiert wydał obszerną pracę o krwimoczach, jego występowaniu i leczeniu. Dzieliąc schorzenia, powodujące krwimocz, z punktu widzenia leczenia na chirurgiczne i internistyczne, autor wylicza wszystkie możliwe jednostki chorobowe, powodujące krwimocz i cechy charakterystyczne. Począwszy od krwimoczach, spotykanego u ludzi zdrowych po większych wysiłkach fizycznych, porusza autor kolejno choroby zakaźne (dur brzuszny, błonica, odra), powolne zapalenie wsierdza, skazy krwotoczne, białaczki, stwardnienia tętnic, schorzenia serca, zapalne sprawy wyrostka robaczkowego ostre i przewlekłe, powodujące krwimocz mikro- i makroskopowy. Najczęstszą przyczyną krwimoczach jest kamica nerkowa, dalej wodo- i roponercze, torbielowate zwyrodnienie nerek, zapalne sprawy miedniczek nerkowych. Autor szczegółowo omawia krwimocz w guzach nerkowych, podnosząc doniosłość wczesnego rozpoznania. Gruźlica daje dość typowy zespół objawów chorobowych. Krótko porusza wreszcie autor przyczyny krwimoczach z dolnych dróg moczowych i omawia leczenie internistyczne krwimoczach.

W związku z obserwowanym przypadkiem, poruszają Lachs i Porwit zagadnienie napadowego moczenia hemoglobinowego. W przypadku obserwowanym udało się autorom prowokować napad moczenia hemoglobinowego przez zastosowanie zimnej kąpieli nożnej. Dokładne badanie chorego nie pozwoliło wykryć zmian organicznych w narządach wewnętrznych, ani w układzie krwiotwórczym i naczyniowym. Jedynie dodatni odczyn Wassermann'a, pomimo twierdzeń chorego, że kiły nie przechodził, skierował leczenie w kierunku swoistym, przeciwikiłowym. Zastosowano również stopniowe uodpornianie chorego na zimno.

Drucker, zajmując się sprawą ropni okołonerkowych, przytacza przyczyny, objawy kliniczne, rozpoznanie i leczenie ropni okołonerkowych. Rozpoznanie jest obecnie w dużej mierze ułatwione przez badanie promieniami Roentgena i odlewowe zdjęcia nerek. Rokowanie w przypadkach ropni okołonerkowych jest zasadniczo dobre, zależnie od przyczyn i wczesnego rozpoznania. Zejścia śmiertelne następują rzadko na skutek spóźnionego rozpoznania albo zaniedbania przypadku. Gorsze rokowanie jest w przypadkach ropni okołonerkowych w przebiegu ogólnych zakażeń przy jednoczesnym upadku sił obronnych ustroju. Obserwowane przypadki w liczbie dwunastu utwierdzają autora w powyższych rozważaniach.

Wczesny objaw zapalenia torebki tłuszczowej nerki obserwował w 18 przypadkach Kohan. W początkowych okresach schorzenia występuje bolesność i obrona mięśniowa okolicy lędźwiowej przy przechyleniu chorego na zdrową stronę. Objaw ten jest wynikiem zapalnej sprawy, toczącej się w sąsiedztwie nerki, oraz skutkiem anatomicznego ułożenia nerki i jej stosunku do mięśni. Przykurcze mięśniowe są powodowane przez sprawę zapalną w otoczeniu mięśnia, a nigdy w mięśniu samym. Są one dążeniem mięśnia do ustalenia się w najdogodniejszej pozycji, nie sprawiającej bólu. Mięsień schorzały dąży do zniesienia napięcia, czego przeciwieństwem jest przykurcz czynny. Skrzywienie kręgosłupa, występujące w dalszym przebiegu ropni okołonerkowych i torebki tłuszczowej nerki, jest wynikiem nasilenia się przykurczach.

Podając przypadek czyraka mnogiego nerki, Traczuk omawia dokładnie diagnostykę oraz leczenie tego schorzenia. W przypadku autora u młodej kobiety rozpoznano za pomocą pyelografii wstępującej czyrakowate zapalenie prawej nerki. Leczone chorą wstrzykiwaniem propidonu oraz diatermią z dobrym wynikiem.

W związku z tematem programowym XXVIII Zjazdu Chirurgów Polskich w Krakowie wielu autorów ogłosiło prace na temat krwimoczach.

Ostrowski wyczerpująco omawia ten objaw chorobowy ze stanowiska chirurgii. Podaje on wszystkie przyczyny, powodujące krwimocz. Wymienia krwimoczach pochodzenia nerkowego na tle urazowym, po operacjach na nerkach, po zdjęciach odlewowych i t. d. Szczegółowo omawia Ostrowski krwimoczach w przypadkach nowotworów, gruźlicy, kamicy nerkowej oraz nerki wędrującej, podkreślając momenty rozpoznania różniczkowego. Krótko ujęta jest grupa krwawień nerkowych bez zmian w nerkach. Dzięki zastosowaniu nowoczesnych metod badania urologicznego można w większości przypadków wykryć przyczynę i źródło krwawienia.

Markert w krótkim, zwięzłym referacie ujmując zagadnienie krwimoczach z punktu widzenia kliniki

chorób wewnętrznych. Autor podkreśla na wstępie znaczenie krwawienia z dróg moczowych i wymienia jednostki chorobowe, w których przebiegu krwimocz występuje. Cały szereg chorób zakaźnych powoduje krwimocz na skutek drobnych zakrzepów w nerkach. Czasami krwawienie z układu moczowego jest pierwszym objawem chorobowym, kierującym rozpoznaniem na właściwe tory. Również występuje czasami krwimocz w schorzeniach serca z niedomogą mięśnia, w zapaleniu wsierdza, w stanach zapalnych wyrostka robaczkowego i jego otoczenia. Krwimocz jest niekiedy jedynym objawem kamicy nerkowej i moczowodowej. Szczegółowo omawia autor sprawy zapalne nerek, krótko sprawy nowotworowe, zwyrodnienia torbielowate, kilaki, bąblowca, zakrzepy żył i t. d. W paru słowach ujęte jest postępowanie lecznicze, wskazania do odłuszczenia nerek.

Skubiszewski ogłosił trzy przypadki, w których usunięte zostały nerki z powodu krwawienia. W pierwszym przypadku badanie anatomo-patologiczne usuniętej nerki wykazało ograniczone ognisko gruźlicze, w drugim zapalenie miedniczki, w trzecim zwyrodnienie torbielowate nerki. Ten sam autor obserwował krwimocz po usunięciu wyrostka robaczkowego.

Krwimocz w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego obserwował Bielas. Radzi on w każdym przypadku przewlekłego schorzenia nerek bez wyjaśnionej etiologii poświadczyć uwagę wyrostkowi robaczkowemu, tak, jak to czynimy z migdałkami.

Jasiński obserwował krwimocz w przebiegu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, jak również w zapaleniu przewlekłym oraz po usunięciu wyrostka. Przypuszcza on, że powodem krwimoczu jest przejście zakażenia drogą naczyń chłonnych z wyrostka robaczkowego na nerki.

Ten sam autor ogłosił również pracę „O etiologii i leczeniu krwimoczu jednostronnego, dawniej zwanego samoistnym“, z której wynika, że etiologia tych krwawień jest jeszcze niewyjaśniona. Żadna też z metod znanych leczenia operacyjnego nie może być nazwana pewną w stosunku do wszystkich, różnorodnych przypadków, należących do obszernej grupy jednostronnego krwimoczu nerkowego, którego przyczyny nie dają się wykazać klinicznie, ani na stole sekcyjnym.

Cieśla podaje spostrzeżenia kliniki U. J. co do krwimoczu samoistnego, opierając się na pięciu przypadkach. W pierwszym z tych przypadków nerkę przecięto, przy czym przekrój nic nieprawidłowego nie wykazał; wycinka nie pobrano, nerkę zaszyto, obłuszczone i przszyto. Po operacji krwimocz zjawiał się u tej chorej kilkakrotnie. W trzech następnych przypadkach krwimocz ustąpił bez leczenia. W jednym przypadku krwimocz okresowy przy ogólnym dobrym stanie zdrowia trwał ponad 22 lata. W ostatnim przypadku chory dotknięty był krwawiączką.

Opierając się na spostrzeżeniach własnych i na piśmiennictwie światowym, omawia Lewinson zagadnienie t. zw. krwimoczu samoistnego, podając pięć przypadków własnych. W trzech przypadkach nerka została usunięta i szczegółowo zbadana histo-patologicznie, przy czym stwierdzono zmiany mikroskopowe w błonie wewnętrznej tętniczek oraz nacieki zapalne z limfocytów. W czwartym przypadku wykonane zostało obłuszczenie i oddzielenie błony zewnętrznej tętnicy nerkowej. W przypadku piątym naświetlanie chorej nerki promieniami Roentgena krwimocz zatrzymało.

Szenkier podaje jako przyczynę krwawień nerkowych: 1) tłuszczaka nerki, 2) włókniako-mięśniaka mnogiego nerki, 3) blizny w miąższu nerkowym, 4) krwimocz samoistny.

Kubacki omawia sprawę bezmocz u tle kamicy w związku z obserwowanym przypadkiem chorego, dotkniętego obustronną kamicą moczowodową. Bezmocz trwał sześć dób. Po założeniu cewnika moczowodowego odszedł samoistnie zółg z jednej nerki. Autor podkreśla wartość leczenia zachowawczego za pomocą cewnikowania moczowodów oraz zwraca uwagę na obrzęk śluzówki pęcherza bez zmian zapalnych, który obserwował w tym przypadku.

Genelli-Trzebicka opisuje przypadek roponercza, spowodowanego kamicą moczowodu, w którym wystąpiło ropne zapalenie otoczki nerkowej. Ropień otworzono, ranę sączkowano. Powstała przetoka. Po pewnym czasie odszedł zółg, i przetoka zamknęła się. Czynność nerki nie powróciła do normy, nerka wydalała jednak czysty moc.

Lilpop i Zawadowski obserwowali przypadek kamicy, powikłanej roponerczem gazowym, rozpoznany na zasadzie badania radiologicznego oraz wzernikowania pęcherza. Przypadki takie należą do rzadkich; w piśmiennictwie polskim opisany został tylko jeden przez Frysztmana i Kryńskiego.

Jasiński opisał przypadek pourazowego wodonercza olbrzymich rozmiarów, a Gawroński przypadek kamicy nerkowej również rozmiarów niezwykłych.

W pracy swej „Przyczynek do kazuistyki gruźlicy nerek u dzieci“ Jan Zienkiewicz podkreśla trudności rozpoznawcze oraz techniczne badania w tych przypadkach. Radzi on stosować w niektórych przypadkach naświetlanie promieniami Roentgena.

Jochweds, Janowski i Dworecki opisali przypadek zółgów cholesterynowych w drogach moczowych. W przypadku tym nie stwierdzono przyczyny, mogącej powodować występowanie cholesteryny w moczu.

W związku z obserwowanym przypadkiem omawia Buzek zagadnienie kliniki i leczenia oraz rozpoznawania brodawczaków miedniczki nerkowej, podkreślając znaczenie rozpoznawcze odlewowego zdjęcia dróg moczowych i pyelografii wstępującej w takich przypadkach. Krwawienie i obecność guza zmusza do usunięcia nerki schorzałej. Należy szczególnie dbać o całkowite usunięcie moczowodu ze względu na możliwość wszczepienia guza. Wyniki operacyjne nie są stu-procentowe. Nierzadko spotyka się rozrost guza pomimo jak najradzykalniej wykonanego zabiegu.

Lorez, opisując podobny przypadek, wskazuje na momenty rozpoznania różniczkowego w brodawczakach miedniczki nerkowej. Uzasadnia on zalety pyelografii wstępującej.

Opierając się na swych siedmiu przypadkach, omawia Laskownik zagadnienie zapalenia miedniczek nerkowych w czasie ciąży. Uwzględniając zmienione warunki anatomiczne, podkreśla autor momenty, współdziałające w powstawaniu zapalenia miedniczki: 1) rozszerzenie moczowodu i miedniczki, 2) zaleganie moczu, 3) zaleganie kału w jelicie grubym, 4) przekrwienie i rozpułchnienie błony śluzowej miedniczek i moczowodów w czasie ciąży, co ułatwia usadowienie się drobnoustrojów. Jako metodę leczniczą zaleca autor zakładanie cewnika moczowodowego na kilka dni.

W innym miejscu proponuje ten sam autor sto-

sowanie pompy ssącej celem usuwania drobnych kamyków z kielichów nerkowych i piasku z miedniczek w czasie operacji.

W przypadkach krwotocznego zapalenia nerek, sekcyjnego przecięcia nerki oraz długotrwałych przetok nerkowych proponuje Laskowicki wszczepienie wolnego płata mięśnia celem zahamowania krwawienia lub zamknięcia przetoki.

Alkiewicz stosuje naświetlania promieniami Roentgena w gruźlicy nerek, jąder, nowotworach oraz przerście sterczu i w bezmoczach na skutek zatrucia sublimatem.

Walkowski i Fenczyn omawiają działanie diatermii na nerkę zdrową i schorzałą. Wpływ dodatni ma diatermia w ostrych schorzeniach oraz przewlekłym zapaleniu kłębuszkowym. W daleko posuniętych nerczycach nie należy się spodziewać wyników dodatnich.

Moczowód:

Kowalczyk i Lindenfeld opisali przypadek, przebiegający klinicznie z objawami kolki nerkowej. W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono wadę rozwojową moczowodu, polegającą na tym, że moczowód przebiegał od pęcherza w górę w postaci litery „Y”, przy czym jedno ramię kończyło się ślepo, drugie zaś miało przebieg prawidłowy. Nerkę usunięto.

Fryszman podaje przyczynek do patogenetyki i kliniki wstecznego prądu moczu. Na zasadzie obserwacji własnych, omawia autor etiologię tego schorzenia. Nabyta niedomykalność dolnego ujścia moczowodu cofa się po usunięciu przyczyny, która może być bądź pochodzenia ośrodkowego, bądź też miejscowa lub wrodzona.

Szerszyński opisał przypadek dwustronnego torbielowatego rozszerzenia moczowodów z wypadnięciem torbielowatego tworzywa przez cewkę. Autor operował chorą: przez nacięcie nadłonowe wycięto część ścian większego guza oraz nacięto guz mniejszy. Wynik operacyjny zadowalający, aczkolwiek pozostała niedomykalność obu ujść moczowodów.

Lilpop i Zawadowski zajmują się etiologią torbielowatego rozszerzenia dolnego odcinka moczowodu. Dochodzą oni do wniosku, że schorzenie to powstaje na tle wrodzonego zwężenia ujścia pęcherzowego moczowodu. Objawy są identyczne, jak w nieżyście i kamicy pęcherzowej. Wziernikowanie pęcherza ustala rozpoznanie. Obraz rentgenowski przy zdjęciu odlewowym jest bardzo charakterystyczny. Autorzy podają trzy przypadki, leczone elektrokoagulacją z dobrym wynikiem.

Michałowski zajmuje się następstwami przecięcia moczowodu dla czynności nerek. Twierdzi on, że przerwanie ciągłości moczowodu jest powodem upośledzenia jego czynności perystaltycznej, na skutek czego wytwarza się zastój w nerkach, i powstaje wodnercze zakażone. Tylko założenie przetoki moczowodowej skórnej może zabezpieczyć nerkę przed zakażeniem wstępującym.

Ostrowski i Dobrzaniecki dochodzą do przekonania, że operacja Coffeya powinna być wykonywana tylko w ostateczności, gdyż ryzyko operacyjne jest duże, a urografia dożylna wskazuje, że przeszczepienie moczowodów ujemnie wpływa na czynność nerek.

Trawiński natomiast, który wykonał dwie operacje Coffeya z powodu wycisnienia pęcherza, jest zadowolony z osiągniętych wyników.

Pęcherz moczowy:

Druckier i Malczyński omawiają diagnostykę i leczenie brodawczaków pęcherza moczowego.

Laskowicki opisuje przypadek naczylniaka pęcherza moczowego. Rozpoznanie ustala się za pomocą wziernikowania. Leczenie na drodze operacyjnej lub elektrokoagulacja.

Pierwszy przypadek *endometriosis vesicae ur.* w polskim piśmiennictwie opisał Sedlis (28 przypadek w piśmiennictwie światowym). Rozpoznanie ustala się na podstawie dokładnych wywiadów, stwierdzających, że krwimocz występował jednocześnie z miesiączkowym krwawieniem. Objawy w obserwowanym przypadku ustąpiły po naświetlaniach promieniami Roentgena.

Bulanda omawia nowotwory szczytu pęcherza moczowego. Najczęstsze są brodawczaki. Leczenie — elektrokoagulacja.

Lecewicz zestawiał przypadki ran postrzałowych pęcherza moczowego. Śmiertelność w przypadkach pozaotrzewnowych zranień wynosi 50—90%. Leczenie operacyjne lub zachowawcze.

Achmatowicz opisał przypadek niecałkowitego pęknięcia pęcherza na skutek urazu.

Operację zeszywania pęcherza wykonał po upływie 48 godzin z dobrym wynikiem.

Szenkier i Goldman podają 33 przypadki operacji wewnątrzpęcherzowej gruczołu krokowego za pomocą cięcia elektrycznego. Operują w znieczuleniu krzyżowym. Wniosków co do wyników odległych jeszcze nie mają.

Motz uważa, że elektrozsekcja szyi pęcherza może zastąpić w zupełności metodę krwawą, szczególnie w przypadkach choroby Marion'a (*sclerosis colli vesicae*) i w przypadkach przegrody pęcherzowo-cewkowej. Przejściowe dobre wyniki daje metoda ta w rakowatym zwrodnieniu dotkniętego przerostem gruczołu krokowego.

Lilpop wykonał 59 elektrozsekcji w 43 przypadkach rozmaitych schorzeń pęcherza i gruczołu krokowego. W 5 przypadkach przerostu szyi i fałdu międzymoczowodowego wyniki były bardzo dobre. W 34 przypadkach przerostu wynik dobry lub zadowalający osiągnął w 50%. Na 4 operowane tą metodą przypadki raka gruczołu krokowego w 3 powróciło całkowite lub częściowe opróżnianie pęcherza.

Endelman miał dobre wyniki po elektrozsekcji wewnątrzpęcherzowej w 10 przypadkach, zadowalające w 7 i złe w 18. Najlepsze wyniki osiągnięto w przypadkach schorzenia szyi, najgorsze zaś w przypadkach daleko posuniętego przerostu gruczołu krokowego.

Schorzeniem szyi pęcherza zajmują się również Bulanda i Lindenfeld. Autorzy ci podają anatomie, fizjologię, patologię i leczenie tego cierpienia, poświęcając dużo miejsca zabiegom wewnątrzcewkowym oraz narzędziom, do tego celu służącym.

Mayzner podaje wyniki operacyjne usunięcia gruczołu krokowego w 129 przypadkach. Najlepsze wyniki osiągnął autor po dwuczasowo wykonanym zabiegu metodą Freyera. Powikłania są rzadkie 4—6%. Śmiertelność 7,5%. Gorsze wyniki osiągnął autor, stosując metodę jednoczasową (nadłonową) i poprzezcewkową.

A. Graber ogłosił pracę p. t. „Przepuklina pęcherzowa jako zagadnienie chirurgiczne”. Píše on, że pęcherz w przepuklinie spotyka się dość często; ulega on w przepuklinie rozszerzeniu, przy czym w dalszym

przebiegu występuje zapalenie tkanki dokołopęcherzowej. Czynniki, usposabiającymi do wciągnięcia pęcherza do przepukliny, są przepukliny wrodzone, uchyłki pęcherza, przyrosty tkanki okołopęcherzowej. Na 2000 przypadków doszczętnych operacji przepuklin, siedmiokrotnie uszkodzony został pęcherz moczowy, przy czym w 6 przypadkach uszkodzenie spostrzeżono w czasie zabiegu i natychmiast je poprawiono, w jednym zaś przypadku uszkodzenie spostrzeżono dopiero po kilku dniach, i przypadek ten skończył się niepomyślnie. Według danych z piśmiennictwa, cytowanych w tej pracy, na 100 przypadków przepuklin pęcherzowych w 50-u pęcherz został w porę zauważony i po oddzieleniu przemieszczony na właściwe miejsce, w 38-u przypadkach uszkodzenie zauważono i poprawiono w czasie zabiegu; trzy przypadki skończyły się zejściem śmiertelnym. Z 11 przypadków, w których uszkodzenie spostrzeżono w czasie zabiegu, 6 chorych zmarło, pozostali wyzdrowieli po zagojeniu przetok pęcherzowych. Leczenie przepuklin pęcherzowych polega na ułożeniu pęcherza na właściwym miejscu oraz dokładnym zamknięciu wrót przepukliny z następczą plastyką. Silne zrosty dokołopęcherzowe są przeciwwskazaniem do dokładnego oddzielenia pęcherza od otrzewny. Najczęstszymi powikłaniami są: tworzenie się złożeń w pęcherzu moczowym oraz uwięźnięcie pęcherza w przepuklinie, nie dające się odprowadzić. Zejście uwięźnięcia jest różne, nierzadko powstaje zapalenie tkanki łącznej dokołopęcherzowej z wytworzeniem się ropnia, który może przebić się do pęcherza lub otrzewnej; następuje wówczas zapalenie otrzewnej i zejście śmiertelne. Wyzdrowienie samoistne jest rzadkie. Autor opisuje jeden przypadek samoistnego wyzdrowienia uwięźniętej przepukliny pęcherzowej, przy czym otwór przepukliny zamknięty był przez sieć.

W innej swej pracy opisuje również Graber przypadek uchyłka pęcherza, powikłanego uwięźnięciem w przepuklinie pachwinowej. Przypadek ten dotyczył chorej lat 42, cierpiącej od kilku lat na przepuklinę pachwinową. Chora miewała częste bóle w prawym dole biodrowym i zaburzenia w urynowaniu, które to objawy przypisywano zapaleniu pęcherza i miedniczek nerkowych. Przed rokiem nastąpiło uwięźnięcie przepukliny (silne bóle, niemożność odprowadzenia). Po kilku dniach, po oddaniu większej ilości krwawomętnego moczu, nastąpiła poprawa. Pozostała przepuklina nie dała się całkowicie odprowadzić. W czasie zabiegu stwierdzono twór podobny do jelita cienkiego, długości 12 cm. w silnych zrostach z siecią i otoczeniem. Twór ten okazał się uchyłkiem pęcherza moczowego i został usunięty. W 6 miesięcy po zabiegu stan chorej był nadal dobry, dolegliwości ustąpiły. Powikłanie tego rodzaju jest bardzo rzadkie, i autor nie spotykał podobnych przypadków poza opisanym przez Pilza.

Lewinson ogłosił trzy przypadki uchyłków pęcherza, z których dwa leczone były operacyjnie, trzeci zablokowany był przez nowotwór.

Achmatowicz omawia sprawę chirurgicznego leczenia przerostu sterczu, wskazania i przeciwwskazania do operacji oraz metody operacyjne.

Wagmajster zastanawia się nad pytaniem, czy przerost sterczu jest chorobą hormonalną.

Lewinson podaje wyniki operacji wycięcia gruczołu krokowego bez tamponowania łożyska po usuniętym gruczole. Śmiertelność w przypadkach operowanych równa się zeru. Przebieg pooperacyjny bardzo łagodny, powikłania bardzo rzadkie. Na 15 wykonanych

zabiegów krwawienie obserwowano tylko w jednym przypadku. Dużą rolę odgrywa prawidłowa technika operacyjna oraz przygotowanie chorego do operacji.

W związku z obserwowanymi przypadkami porusza Szenkier zagadnienie samoistnego kruszenia się kamieni pęcherzowych. Zdaniem autora, najczęściej ulegają samoistnemu kruszeniu się złoży z kwasu moczowego i jego pochodnych. Częściej również obserwuje się to zjawisko u ludzi starszych, dotkniętych przerostem gruczołu krokowego, gdyż skurcze pęcherza są w tych przypadkach wydawniejsze.

W. Kraszewski i L. Lindenfeld przeprowadzili szereg doświadczeń nad działaniem hemostatycznym mleka kobiecego, opierając się na doniesieniu Solego z Wiednia. Autorzy zastosowali mleko do tamponowania łożyska po usuniętym gruczole. Wyniki były dobre.

Na zasadzie 28 przypadków, operowanych z powodu ropnia gruczołu krokowego, Drucker dochodzi do przekonania, że wczesne nacięcie ropnia chroni przed nawrotami oraz przed przebiegiem do narządów sąsiednich. Ropnie, powstałe drogą krwioobiegu, dają rokowanie gorsze, aniżeli powstałe przez cewkę.

Cewka moczowa:

Malczyński usunął cewkę dodatkową długości 8 cm. operacyjnie z dobrym wynikiem.

Ermich podaje przypadek mnogich polipów męskiej cewki moczowej u dwu i pół miesięcznego dziecka. Polipy te powodowały przeszkodę w oddawaniu moczu, zaleganie moczu w pęcherzu oraz krwawienie z cewki. Po podwiązaniu szypuły guzy usunięto.

Bieńkowski i Trawiński w przypadkach całkowitego przerwania cewki na skutek urazu nie postępują w myśl przyjętych ogólnie zasad klasycznych, t. j. nie we wszystkich przypadkach nakładają przetokę moczową. Dają oni do natychmiastowego przywrócenia prawidłowych stosunków za pomocą zeszcycia cewki zaraz po urazie. Operowali oni w ten sposób trzech chorych, z których jednemu musieli nałożyć przetokę.

Gawroński zajmuje się również sprawą leczenia zwężeń cewki moczowej u mężczyzn. Omawia on etiologię oraz sposoby leczenia tego schorzenia i dochodzi do wniosku, że najlepsza jest metoda zachowawcza. Z metod operacyjnych na szerokie rozpowszechnienie zasługuje wycięcie częściowe cewki z następczym zeszcyciem obu końców.

Markusfeld omawiając zagadnienie krwawienia z cewki moczowej podkreśla znaczenie tego objawu.

Narządy płciowe.

W przypadkach całkowitego oskalpowania prącia Peter dwa razy wykonał operację plastyczną, trzeci zaś przypadek leczył przez wtórne ziarninowanie. Również przez wtórne ziarninowanie pokrył się ubytek skóry na prąciu i worku mosznowym w przypadku zgorzeli, ogłoszonym przez Druckera.

Przypadek torbieli nasiennej (*spermatocele*) ogłosił A. Fryszman.

Na zasadzie 14 przypadków wnetrostwa, operowanych w okresie ostatnich sześciu lat, Michałowski dochodzi do przekonania, że najlepsze wyniki daje metoda Ombrédana, gdyż umożliwia jednoczesowe wykonanie zabiegu w obustronnym wnetrostwie oraz jest najbardziej fizjologiczna.

Polskie piśmiennictwo traumatologiczno-ortopedyczne lat ostatnich.

Podał

J. TEMLER (Warszawa).

Nasze piśmiennictwo traumatologiczno - ortopedyczne ostatnich 4 lat obfituje przede wszystkim w prace, poświęcone złamaniom oraz sprawom zapalnym.

Cały szereg autorów zajmuje się złamaniem szyjki kości udowej, a zwłaszcza pozastawowym zespoleciem gwoździem Smith - Petersena (Sokołowski, Janik, Gruca). Trzech autorów ogłosiło w ciągu stosunkowo krótkiego czasu (1935 r.) prace o t. zw. złamaniu marszowym (Bittner, Bong, Kowalewski). Kazuistyka innych złamań dotyczy: złamania wyrostka ościstego VII. kręgu szyjnego (Kochanowski), izolowanego złamania wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych (Bittner), odosobnionego złamania trzeczki przysrodkowej I. kości śródstopia (Leoszek), oderwania guzowatości kości piszczelowej (Wojciechowski), oderwania kolca kości biodrowej (Borusiewicz).

Spośród innych urazów znajdujemy zwichnięcie stawu biodrowego ze złamaniem brzegu panewki (Gruca, Dziembowski), przypadek zwichnięcia stawu biodrowo - krzyżowego (Hubert), *epicondylitis humeri* (Zalewski).

Przechodząc do leczenia operacyjnego, znajdujemy kilka prac o artroplastyce (Gruca, Sołtysik, Wojciechowski, Zaremba), o plastyce daszka panewki (Ambros, Dega), pracę o leczeniu operacyjnym zastarzałego zwichnięcia stawu łokciowego (Temler), różne odmiany krwawych zabiegów w nawykowym zwichnięciu stawu barkowego (Gruca, Levittoux, Sołtysik), przypadek krwawo doprowadzonego zastarzałego zwichnięcia urazowego stawu biodrowego (Kanarek), przypadek *arthrorisis talo-cruralis post.* (Dega), a 2 autorów podaje odmienne sposoby krwawego ustalania złamanej kostki stawu skokowego (Dega, Levittoux).

Ze spraw zapalnych najwięcej miejsca poświęcono, oczywiście, gruźlicy stawów, 3 prace dotyczą gościa gruźliczego Ponceta (Chmielewski, Jochweds, Sterling - Okuniewski). Rzeżączkowe schorzenia stawów opisane są w 2 pracach (Herchold, Landau i Kaminer), kiła stawowa natomiast wcale.

Z dziedziny artropatii opublikowano: przyczynek do zagadnienia artropatii łuszczykowej (Mész i Cyttrinek), przypadek *osteo-arthritis neuropathica tabiformis* (Michałowski) oraz artropatii stawu barkowego na tle ukrytej jamistości rdzenia (Schieber).

Boczne skrzywienie kręgosłupa, zajmujące w podręcznikach ortopedii czołowe miejsce, nie znalazło większego zainteresowania, ukazały się zaledwie 3 drobne prace, zawierające po kilka stron druku każda.

O nowotworach ukazało się kilka publikacji, dotyczących przypadków: mięsaka kości długich (Sołowiejczyk), śluzaka kości człona palca nogi (Danielewski i Komza), szpiczaka mnogiego (Salówna i Januszkiewicz), wreszcie zrakowacenia układu kostnego (Stankiewicz). Opisało też przypadek jednostronnych mnogich chrząstniaków kości — czyli chorobę Olliera (Kukliński).

Z kazuistyki innych schorzeń ogłoszono przypadek choroby Pageta (Wohl), ischemicznej kontraktury Volkmana (Jović), *polyarthritidis entericae* (Grynberg), wyleczony przypadek *hydrops genu intermittens* (Bühn).

Co się tyczy ogólnych zagadnień, to wymienić należy 3 prace z roku 1933, dotyczące opieki nad kalekami: (Cetkowski, Kosiński, Reklewski), oraz 2 o wychowaniu fizycznym: (Czubalska, Reichert).

Dziedzina protezowania wzbogacona została pracami o nowych metodach protezowania dla kończyn dolnych (Kalina), budowy wkładek pod stopę (Epstein), o unieruchomieniu i odciążeniu kręgosłupa (Kugler).

O d c i n e k.

Pierwsze spostrzeżenia nad anafilaksją dziełem lekarza polskiego.

Podał

Antoni LANDE (Warszawa).

Richet w swojej książce w sposób następujący podaje, jak powstała nauka o anafilaksji:

„Pojęcie to stworzyłem w r. 1902. aby określić ciekawą własność, jaką posiadają jady, które — zamiast zmniejszyć — zwiększają wrażliwość ustroju na swe działanie.

Pierwsza praca z metodycznym opisem podstawowego zjawiska nosi datę 15 lutego 1902 r.

W pracy tej stwierdziłem fakt, który jest podstawą anafilaksji, a mianowicie, że substancja, podana w ilości, nie wystarczającej do wywołania śmierci, czy objawów chorobowych u zwierzęcia normalnego, powoduje skutek piorunujący i śmiertelny u zwierzęcia, któremu uprzednio podano tę samą substancję“.

Zarys historyczny anafilaksji rozpoczyna Richet od wzmianki, że „W r. 1839 Magendie spostrzegł, iż króliki, które dobrze znosiły pierwsze zastrzyknięcie białka, nie mogły w kilka dni później znieść tej samej dawki“.

Dalej cytuje Richet spostrzeżenia Flexnera (1894), Kocha (1890), Behringa (1893) i szereg jeszcze późniejszych. Pierwszym jednak, który obserwował anafilaksję u psa, miał być Richet, gdy w r. 1898 badał wspólnie z J. Hericourt działanie surowicy węża na psy.

Doświadczenia i pojęcia, zdobyte przez Richeta, zjednały mu zasłużoną sławę i nagrodę Nobla, powszechnie ustaliło się mniemanie, że pierwsze spostrzeżenia nad anafilaksją uczynił Richet.

Dzięki przypadkowi miałem sposobność poznać pracę, o której za chwilę będzie mowa, a z której wynika niezbicie, że pierwsze spostrzeżenia, połączone zresztą z doskonałym opisem klinicznym, poczynione zostały przez Polaka, i to jeszcze w r. 1873, a więc na 25 lat przed Richetem. Praca została ogłoszona w „Gazecie Lekarskiej“ w r. 1875, a odbitkę tej pracy przypadkowo znalazłem w koszu z książkami na Kercelaku.

Praca nosi tytuł: „Przyczynek do badań nad fizjologicznym działaniem przelania krwi (*transfusio san-*

guinis). Rozprawa Ant. Jakowickiego z Dorpatu (uwieńczona złotym medalem).“

Jakowicki badał zachowanie się zwierząt, które otrzymały bądź krew „jednorodną“ (jednogatunkową), bądź „różnorodną“ (różnogatunkową). Zwierzęta, którym po raz pierwszy wprowadzono krew obogatunkową dożylnie, reagowały w sposób charakterystyczny:

Doświadczenie IX.

„Dnia 24 Kwietnia ((1873 r.). Psu z krótką sierścią, ważącemu obecnie 7300 grm., upuszczono 120 cm. sz. krwi z tętnicy biodrowej (*cruralis*) prawej i wstrzyknięto do żyły biodrowej prawej 110 cm. sz. krwi cięcej odwołnionej (przechowanej 24 godzin w lodowni). Przy wstrzykiwaniu zwierzę zachowuje się spokojnie, po odwiązaniu biega po pokoju, wydaje się zdrowe, po kilku godzinach oddaje mocz mocno krwistej barwy, zawierający białko i w niewielkiej liczbie ciała krwi.

25 kwietnia. Mocz z rana krwistej barwy i zawiera białko, wieczorem barwa moczu prawidłowa, lecz jeszcze zawiera białko.

26 kwietnia. Mocz prawidłowo zabarwiony — nie zawiera białka.

Dni następnych stan zwierzęcia zadawalniający, rana przysięgo się goi, i zwierzę zostaje użyte dnia 23 maja do doświadczenia XI.

Następujące doświadczenie, dokonane na tym samym zwierzęciu, w cztery tygodnie później, stanowi już doskonały opis wstrząsu anafilaktycznego.

Doświadczenie XI.

„Dnia 23 maja. Psu, użytemu już do doświadczenia IX, którego zupełnie przyszedł do zdrowia i ważył 7000 grm., wstrzyknięto 200 cm. sz. odwołnionej krwi cięcej (przechowanej w lodowni przez 18 godzin) do żyły szyjowej (*jugularis*) lewej po upuszczeniu takiejże ilości krwi z tętnicy szyjowej (*carotis*). Natychmiast po wstrzyknięciu wymioty, po odwiązaniu silne napieranie, przy czym bardzo mało oddaje miękkiego kału, zwierzę bardzo osłabione, o 6-ej wieczorem (we trzy godziny po operacji) bardzo osłabione, nie może powstać, stęka ustawicznie, o 7-ej wieczorem znaleziono je nieżywym.

Sekcja 24 maja w południe.

Rana wypełniona skrzepłą krwią (pochodzącą z małych naczyń, ponieważ podwiązki na żyłę i tętnicę znaleziono na swoim miejscu), w sercu mierna ilość krwi, w prawej połowie słabo skrzepłej, w lewej płynnej. Lewe płuco, z wyjątkiem niewielu miejsc w górnym płacie, całe krwisto zbrękłe (*blutiges Oedem*). Prawe, w dolnej części podobnie zmienione, w górnej rozdęte (*Emphysema*). Oskrzela w obu płucach wypełnione krwistą pianą. Naczynia płuc nie zawierają skrzepów. Żołądek ogromnie rozdęty gazami, zawiera tylko około 1/2 uncji ciemnego płynu, błona śluzowa żołądka i jelit mocno nastrzyknięta (*injectio*), błona surowicza nieco mniej. Wątroba wygląda prawidłowo. Śledziona miękka, ciemno brązowo-czerwona. Nerki mocno przekrwione podobnego koloru, co śledziona. Pęcherz moczowy ściany, błona śluzowa zaczerwieniona. Naczynia opon i spłotów mózgowych zawierają nieco więcej krwi, jak zwykle.“

Oto opis samych doświadczeń. Omawiając je, autor dodaje, że zarówno stolce, jak i wymioty były krwawe.

Porównajmy teraz powyższy protokół z opisem wstrząsu anafilaktycznego u psa w opracowaniu Richeta.

„Pierwszym objawem są wymioty; jest to objaw tak nagły, tak dominujący, że w dużej liczbie przypadków występują wymioty już w 10 sekund po wstrzyknięciu małej dawki... Wymiociny są pieniste, z domieszką żółci, niekiedy kałowe, niekiedy (w przypadkach ciężkich) zmieszane z krwią, gdyż od początku jest stan nawału (*congestion*) żołądkowo-jelitowego...

W chwilę potem, zaledwie odwiąże się zwierzę, występuje parcie na stolec z płynną biegunką, zmieszaną z krwią... równocześnie gwałtowna kolka... Oddech przyspieszony, dyspnoiczny. Oddychanie tak utrudnione, że zwierzę zdaje się ginać z uduszenia... Krótko mówiąc, stan ogólny tak ciężki, że można oczekiwać śmierci natychmiastowej. W rzeczywistości u psów śmierć przed upływem 2 godzin zdarza się wyjątkowo rzadko... Zwierzę nie może powstać i po 3, 4, 5, 6 godzinach ginie w miejscu, gdzie upadło, wśród silnej biegunki krwotocznej...”

Zmiany anatomo-patologiczne są w/g. Richeta dość ubogie: przekrwienie (*congestion*) całego układu żołądkowo-jelitowego, także płuc, dające się wytłumaczyć porażeniem rozszerzeniem naczyń, zwłaszcza trzewnych.

* * *

Praca Jakowickiego przeszła niepostrzeżona. W późniejszym piśmiennictwie nie udało mi się odszukać jego nazwiska.

Jakowicki nie rozbudował swoich spostrzeżeń i nie uczynił z nich, jak Richet, podstawy nowej nauki.

Ale jednak należy z pietyzmem podkreślić, że poczynił on pierwsze i znakomicie opisane spostrzeżenia. Jeżeli zatem Polak nie był twórcą nauki o anafilaksji, to jednak powinien być zaliczony do tych badaczy o wyjątkowej spostrzegawczości i intuicji doświadczalnej, którzy objawy anafilaksji pierwsi zaobserwowali.

PP. prof. L. Hirszfelowi i prof. L. Zembruskiemu dziękuję za zachęcenie mnie do ogłoszenia tej notatki.

Historia odmy sztucznej*).

Podał

Dr. medycyny i historii Aleksander KRASUSKI (Warszawa).

W literaturze lekarskiej francuskiej, niemieckiej i angielskiej historia odmy sztucznej została dokładnie opracowana.

W Polsce poruszali historię odmy również nasi wybitni fizjologowie (Dąbrowski, Rudzki, Sterling).

Prace te jednak mówią mało o recepcji tej metody leczniczej w Polsce. Fakt ten zachęcił mnie do ponownego poruszenia zagadnienia.

Ogólnie przypuszcza się, że myśl zastosowania unieruchomienia płuca w gruźlicy jest pomysłem Forlaniniego. Tak jednak nie jest, gdyż źródła metody tej tkwią w bardzo odległej przeszłości. Leczenie odną przechodziło różne fazy rozwojowe i dopiero w opracowaniu Forlaniniego stało się tym, czym jest dzisiaj.

* * *

W siedemnastym wieku słynny klinicysta włoski Baglivi¹⁾ wypowiedział myśl o leczeniu chirurgicznym gruźlicy płuc. Zalecał on otwarcie jamy opłucnowej i osiągnięcie bezpośrednio chorego miejsca.

Lekarze XVII w. zaobserwowali, że ludzie, cierpiący na gruźlicę płuc, poprawiali się znacznie po ra-

*) Według odczytu w T-wie Lek. Warsz. 4 maja 1937 r.

¹⁾ Baglivi — 1669—1708 — wykładał w Rzymie w 1696 r., wydał główne swe dzieło *De praxi medica*.

nach drażących klatki piersiowej²⁾. Lekarze ci ograniczyli się tylko do stwierdzenia samego faktu, nie robiąc na ten temat żadnych przypuszczeń.

W osiemnastym wieku dopiero zjawiała się wyraźna myśl leczenia gruźlicy płuc za pomocą odmy sztucznej. Myśl tę rzucił anglik Gilchrist³⁾. Zalecał on w przypadku jednostronnej gruźlicy płuc odmę sztuczną otwartą na stronie chorej.

Gilchrist ograniczył się tylko do rzucenia śmiałej myśli, a praktycznie metody tej nie stosował.

Myśl Gilchrista wydawała się ówczesnym klinicytom nierealną.

W 1820 r. lekarz francuski Maygrier, mówiąc o operacji, proponowanej przez Gilchrista, uważał za niemożliwe jej praktyczne zastosowanie⁴⁾. Maygrier twierdził, że trudno jest ustalić, czy tylko jedna strona choruje. Około 1820 r. przeprowadzał badania na zwierzętach w celu ustalenia elastyczności tkanki płucnej lekarz szkocki Carson⁵⁾. Zauważył on, że wskutek nacięcia worka opłucnowego płuco się zapadało. Wysnuł on stąd wniosek, że otwarcie jamy opłucnowej możnaby wykorzystać w leczeniu gruźlicy i ropni płuc. Około 1829 r. z podobnymi myślami wystąpił również lekarz niemiecki Krimer⁶⁾.

Praktycznie na szerszą skalę zaczął stosować leczenie gruźlicy płuc odmą otwartą lekarz szkocki Ramadze około 1834 r. Na myśl takiego sposobu leczenia doprowadziła go przypadkowa obserwacja przy drenowaniu jamy opłucnowej.

Klinicyści nie zbyt entuzjasmowali się nowymi metodami leczniczymi. Uwagi Carsona uważali oni w piątym dziesięcioleciu XIX w. za fantastyczne, nie mające znaczenia praktycznego⁷⁾.

Około 1847 r. Dr. Herff⁸⁾ w leczeniu gruźlicy płuc zaczął stosować przekłucie klatki piersiowej. W 1849 r. lekarz włoski Luigi Parola⁹⁾ mówi o zba-

wiennym działaniu ucisku płuca w leczeniu gruźlicy tego narządu.

Oprócz gruźlicy płuc niektórzy autorowie zalecali odmę w krwotokach płucnych¹⁰⁾. Z czasem mnoży się obserwacje lekarskie, że odma samoistna w pewnych razach wywierać może dobroczynny wpływ na przebieg gruźlicy płuc¹¹⁾. Tak samo liczni klinicyści obserwowali poprawę po ucisku płuca zgromadzonym wyśiękiem opłucnej¹²⁾.

W takim stanie rzeczy około 1882 roku zaczął robić swe badania Carlo Forlanini. Pierwsze próby leczenia odmą na człowieku zaczął on robić dopiero w 1892 r.¹³⁾. W okresie dziesięcioletnim przeprowadził on badania na zwierzętach i rozmyślał nad swą metodą. W 1894 roku mógł on przedstawić dwa przypadki, leczone odmą sztuczną¹⁴⁾. Zalecał on wtedy codzienne wprowadzanie małych dawek azotu. W miarę stosowania zabiegów, kiedy chłonięcie azotu przez opłucną się zmniejszało, można było robić zabieg rzadziej. Z początku Forlanini stosował powietrze, a dopiero później zaczął stosować azot, gdyż uważał go za trudniej wchłaniały. Forlanini posługiwał się takim samym aparatem U, jakim posługujemy się dzisiaj. Aparat nie posiadał tylko manometru, który potem dorobił Saugmann (Dania).

Forlanini nad swą metodą pracował przez długie lata. Pierwsze doniesienie Forlaniniego mówiło tylko o samej myśli stosowania odmy sztucznej¹⁵⁾. W 1890 r. zaczął on pierwsze próby zakładania odmy w klinice w Pawii¹⁶⁾. Chorzy byli po zabiegu starannie badani. Oprócz profesora badania pomocnicze na chorych przeprowadzał, między innymi, znany później z badań nad ciśnieniami krwi Riva-Rocci.

Na XI kongresie lekarskim w Rzymie Forlanini ogłosił pierwsze spostrzeżenia ze stosowania leczenia odmą. Następne doniesienia ukazały się w 1906 r.¹⁷⁾, 1907¹⁸⁾, 1908¹⁹⁾. W toku prac technika zabiegu zmieniła się o tyle, że zamiast powietrza stosował on azot. Powietrze Forlanini do płuc wprowadzał przez wkłucie igłą.

Następnie metodę Forlaniniego stosowali

¹⁰⁾ Mistal W. O. M. Les precursors de Forlanini dans la therapie du pneumothorax. IX Congrès d'Hist. de la Medecine Bucuresti 638. W 1835 r. Chassaignac i Boudens zalecali odmę otwartą w przypadkach krwotoku płucnego. Tak samo Potain w 1850 r. zaleca w tych przypadkach odmę otwartą.

¹¹⁾ np. Stokes, Haughton (1838), Buch (1843), Woillez (1853).

¹²⁾ np. Richter (1856), Toussaint (1880), Herard (1881).

¹³⁾ Forlanini C. Deutsche Med. Woch. 1906. Nr. 35. 1401—1405.

¹⁴⁾ Forlanini C. Münch. Med. Woch. 1894 Nr. 15. 296.

¹⁵⁾ Forlanini Carlo Contribuzione della Terapia chirurgica della Tisi. Ablazione del polmone? Pneumotorace artificiale? Gazette degli ospedali. Agosto novembre 1882.

¹⁶⁾ Forlanini C. Über die respiratorische Funktion der durch künstlichen Pneumothorax geheilten nach der Behandlung wieder ausgedehnten Lunge. Deutsche Med. Woch. Nr. 6. 1911 r. Odbitka w T-wie Lek. 32. 295.

¹⁷⁾ Forlanini C. Deutsche Med. Woch. 1906 r.

¹⁸⁾ Forlanini C. Associazione Sanitaria Milanese 1907.

¹⁹⁾ Forlanini C. Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. Therapie der Gegenwart 1908. — Cura della tisi polmonare col pneumotorace prodotto artificialmente. Pavia 1908. (Odbitka T-wa L. Warsz. 46088).

²⁾ Obserwacje takie poczynili między innymi Baglivi i de Blegny. Nicolas de Blegny był lekarzem księcia Orleańskiego. Peyronny J. J. — Les idées de la tuberculose pulmonaire — Bordeaux (Thèse) 1932. 189.

³⁾ Gilchrist. Utilité des voyages sur mer pour la cure des différentes maladies et notamment de la consommation. Paris 1770.

⁴⁾ Maygrier. Dictionnaire des sciences medicaies. Paris — Panckouck. 1820. XLII. 141.

⁵⁾ Carson. a) The elasticity of the lungs in Transactions of the Royal Society London 1820. b) Essays physiological and practical. Liverpool 1822. Frey Herman. Der künstliche Pneumothorax. 1921, str. 1—5. Ebstein Erich, Die Idee des künstlichen Pneumothorax. und der Lungenchirurgie — Sudhoffs Archiv f. Gesch. d. Med. 1926. XVIII. 93. Piery et Roshem. Histoire de la Tuberculose. Paris 1930, str. 121, 364, 376, 414.

⁶⁾ Krimer Joh. Fr. W. (1795—1834). Bericht über einige Versuche welche in der Absicht angestellt wurden um bei sonderser Fälle von Lungenschwindsucht durch chirurgische Kunsthilfe zu heilen—Gräfes u. Walter. Journal für Chirurgie 1829 r. XIII.

⁷⁾ Piery et Roshem. Histoire de la tuberculose. Paris. G. Doin 1931 r. 364 ciż — Lyon Medical 1911 r.

⁸⁾ Canstadt — prof. z Erlangen (1807—1850). Spezielle Pathologie u Therapie. Wunderlich w wydanej w 1856 r. Handbuch der Pathologie u Therapie. Kohler Reinhold. Handbuch der spez. Therapie 1867. I. 876. Cyt. pg. Ebsteina.

⁹⁾ Ebstein Erich l. c. 98.

i dalej nad nią pracowali Murphy, Brauer, Saugmann.

Murphy zaczął leczenie odną od 1898 roku. Miał on sam niezależnie od Forlaniniego wpasć na pomysł tego leczenia, a prace Forlaniniego miały mu być nieznane²⁰⁾.

* * *

Za pierwszy odgłos w literaturze lekarskiej polskiej o leczeniu uciskowym płuc uważać należy doniesienie D-ra Leo²¹⁾, który miał odczyt w T-wie Lekarskim o leczeniu suchot i zapaleń płuc sposobem Ramadga. Krótka notatka nie pozwala na ustalenie poglądów Lea.

W 1859 r. zabrał głos w sprawie leczenia suchot płucnych systemem Ramadga Dr. Helbich²²⁾. Nie mówi on jednak o odmie, lecz o hiperwentylacji. Ramadga zalecał hiperwentylację płuc, to jest wykonywanie głębokich oddechów dość często. Takie wykonywanie wzmożonych oddechów miało, zdaniem Ramadga, jak podaje Helbich, przez rozdęcie pęcherzyków płucnych uciskać tkankę międzypłuczną płuc. Był to ucisk płuca od wewnątrz.

Z doniesieniami Lea i Helbicha na długi czas cicho jest w sprawie leczenia uciskowego.

Około 1874 roku próbował leczyć cierpienia płucne Dr. Brodowski Wincenty ścieśnionym powietrzem w specjalnych kamerach pneumatycznych.

Brodowski stał na stanowisku, że ucisk klatki piersiowej przez ścieśnione powietrze może wpływać na zmianę ciśnienia w jamie opłucnowej²³⁾.

W czasie, kiedy Forlanini doniósł o swym doświadczeniu na Kongresie w Rzymie w 1894 r., uczeni polscy mogli bezpośrednio zaznajomić się z odkryciem Forlaniniego. Na kongresie byli wówczas prof. Cybulski, Radecki, Domański, Gluziński, Ponikło, Rydygier, Zarewicz²⁴⁾ i Teodor Dembiński. Jako przedstawiciel T-wa Lek. Krakowskiego był Leon Kryński, jako przedstawiciel T-wa Lek. Warszawskiego Brodowski i Sokołowski²⁵⁾.

Bezpośrednio przed Forlaninim przemawiał Gluziński o leczeniu krwotoków płucnych. Po przemówieniu Forlaniniego z polskich mówców nikt głosu nie zabrał. Zresztą, i obcy nie wiele mówili. Głos zabrało tylko dwóch lekarzy Włochów.

Dr. Semo mówił o słuszności spostrzeżeń Forlaniniego i zaznaczył, że pomiędzy innymi Baccelli jest również zdania, iż ucisk może odgrywać w leczeniu gruźlicy płuc dużą rolę²⁶⁾. Dr. Done prosił o bliższe wyjaśnienia mechanizmu leczniczego tej metody²⁶⁾.

²⁰⁾ Rubel N. A. Iskustwiennyj pnejmotoraks. Petersburg 1912 r. Murphy. Surgery of the lung. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1898.

²¹⁾ Pam. T-wa Lek. Warsz. 1837. 206.

²²⁾ Helbich. O użyciu legawki czyli trąbki Ramadga w leczeniu chorób piersiowych. Pam. T-wa Lek. Warsz. 1859. 40, 42.

²³⁾ Brodowski Wincenty. Działanie ścieśnionego powietrza na organizm w stanie zdrowia i choroby. Warszawa 1874. Passim.

²⁴⁾ Atti dell. XI. Congresso Medico internazionale. Torino 1895. I. 53.

²⁵⁾ Atti del XI Congresso Medico. Torino 1895. III. 134.

²⁶⁾ tamże. 134.

Po kongresie na dłuższy czas w literaturze polskiej o odkryciu Forlaniniego było głucho.

Ciekawym jest, że w czasie, kiedy powstał wynalazek Forlaniniego, jako pewna koncepcja teoretyczna (1882 r.), w Polsce w 1884 r. zagadnieniem zmian mikroskopowych przy ucisku płuc zajmował się Teodor Dunin²⁷⁾. Dunin doświadczenia przeprowadzał na zwierzętach. Używał on kotów. Robił odnę otwartą i z tego był niezadowolony, bo zbyt mało uciskała płuco. Do jamy opłucnowej wstrzykiwał on płyny obojętne. Najlepsze wyniki dawał mu roztwór żelatyny. Dunin jednakże interesował się tylko zmianami anatomicznymi w samym płucu. Żadnych wniosków dla kliniki z doświadczeń swoich nie wyciągnął i o tym w artykule nie mówił.

Praca Dunina pod względem literatury naukowej przedmiotu, sposobu eksperymentowania jest pracą poważną. Dunin pochłonięty był badaniami eksperymentalnymi i histologicznymi i zapomniał w pracy o klinice.

W 1901 r. w sprawie odmy zabrał głos Dionizy Hellin²⁸⁾. Hellin wykonywał prace doświadczalne na zwierzętach. Hellina interesowało zagadnienie fizjologiczne samej odmy i kwestia odmy obustronnej. Hellin robił odnę otwartą. O Forlaninim nigdzie nie wspomina. Hellin, chociaż klinicysta, w pracach swych kwestii kliniki nigdzie nie poruszył.

O odmie zaczynają wiele mówić w literaturze polskiej w 1909 r.

Alfred Sokołowski²⁹⁾ omówił prace Forlaniniego, Saugmanna i Brauera. Sokołowski w 1909 r. do odmy sztucznej odnosił się z dużą rezerwą. Uważał on, że odnę stosować należy tam, gdzie inne metody zawiodły. W oddziale Sokołowskiego nad odną pracował Borzęcki. Wyniki swych badań Borzęcki ogłosił później.

Borzęcki rozpoczął swe badania w 1908 r. Aparat do odmy sprowadzono z Kopenhagi, azot sprowadzono z Berlina³⁰⁾.

Dr. Rudzki uważa, że pierwszy wprowadził odnę do Polski Sterling z Łodzi³¹⁾. Myślę jednak, że zaczął on pracować nad tą metodą równocześnie z Borzęckim. Ogłosił tylko swe badania wcześniej.

W 1909 r. z powodu odczytu Mięśowicza

²⁷⁾ Dunin Teodor. Zmiany anatomiczne zachodzące w płucach przy ich ucisku. Księga Pamiątkowa Hoyera 1884 r. 251—270.

²⁸⁾ Hellin Dionizy. Über das Collabieren der Lunge beim Pneumothorax. Berl. Klin. Woch. 1901 Nr. 40. 1020—1021. Tenże: Gazeta Lekarska 1906. 169. Tenże: Mitteilungen aus den Grenzgebieten de Med. u. Chirurgie. T. XVII, z. 3.

²⁹⁾ Sokołowski A. Nowoczesne metody rozpoznawania i leczenia gruźlicy płuc. Odczyty kliniczne. Seria XVIII. 1909.

³⁰⁾ Mięśowicz E. Klinika gruźlicy. Przegląd Lekarski 1909. 443, 444.

³¹⁾ Borzęcki T. Zastosowanie sztucznej odmy piersiowej w leczeniu suchot. Medycyna i Kron. Lek. 1911 r. Tenże: W sprawie wskazań i przeciwwskazań do stosowania sztucznej odmy piersiowej w suchotach płucnych. Gaz. Lek. 1913 r. Nr. 45.

³¹⁾ Rudzki Stefan. Zarys dziejów gruźlicy w Polsce i walka z gruźlicą. Warszawa 1934, str. 13—47. Tenże: The study of tuberculosis in Poland. Tubercle 1923. Odbitka.

p. t. „Klinika gruźlicy“³²⁾ zabrał głos prof. K a d e r, chirurg krakowski, i zaznaczył, że, jak się przekonał z podróży po sanatoriach, upowszechniło się leczenie „wstrzykiwaniami azotu do opłucnej“. K a d e r wróżył tej metodzie leczniczej dużą przyszłość.

W tymże roku ukazał się artykuł referatowy G a n t z a. G a n t z przyznaje odmie prawo obywatelstwa i uważa ją za bardzo przyteczny zabieg³³⁾. Ciekawym jest, że w odczycie swym z 1909 r. R z ę t k o w s k i, choć omawia leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc, o odmie nie wspomina³⁴⁾.

W 1910 roku w sprawie odmy zabrał głos Seweryn Sterling³⁵⁾. Sterling zebrał bogatą literaturę przedmiotu. Sam stosował odmę praktycznie. Ciekawe jest, że w I wydaniu swego odczytu z 1905 r. o odmie nie wspomina.

Na szerszą skalę zaczął leczyć odmą w 1912 r. Bronisław Dębński z oddziału Sokołowskiego³⁶⁾. Dębński zdobył duże doświadczenie. Ustala on nowoczesne wskazania do odmy piersiowej. Jeżeli chodzi o stronę techniczną, to Dębński wdmuchiwał azot.

* * *

Poznaliśmy drogi rozwoju leczenia odmą, a teraz zastanowimy się nad poszczególnymi momentami tego rozwoju.

Medycyna XVII i XVIII w. nie była, jak nasza, organologiczna. Interesowały ją zjawiska ze strony organizmu, jako pewnej całości, a nie sprawy poszczególnych narządów.

Myśl Gilchrista wyprzedzała epokę, a przez to już skazana była na zagładę. Współcześni w pomyśle jego widzieli tylko fantazję.

Fantazja jednak nie jest bezpłodna, pozwala ona przenikać w dziedziny nieprzeniknione, pobudza działalność twórczą.

Każdy postęp w dziedzinie myśli ma początek fantastyczny. Od fantazji drogą opracowania logicznego zbliżamy się do prawdopodobieństwa, wreszcie do prawdy³⁷⁾.

Myśl o leczeniu odmą była rzucona, jak wspominałem, przedwcześnie. Podobnie było i z opukiwaniem. Metoda opukiwania też zjawiała się przedwcześnie i przez to nie znalazła wśród klinicystów uznania. Uwagę na metodę tę zwrócił dopiero w około 30 lat później Corvisart. Stan medycyny czasów Corvisarta sprzyjał dopiero szerszemu rozwojowi i uznaniu wynalazku Auenbruggera.

Myśl Gilchrista w miarę postępu medycyny nie przestaje zaprzętać umysłów, jest ona zrazu potępiana, ale mimo to znajduje śmiałych naśladowców (Ramadge).

W tej walce o byt metoda, wprowadzicie w zmienionej postaci, zyskuje trwałe podstawy naukowe.

O ile Gilchrist był fantastą, Ramadge i Herff śmiałymi poszukiwaczami nowych dróg — to w Forlaninim widzimy typ umysłowości nowoczesnego uczonego. Od myśli do realizacji pomysłu przeszło 10 lat. Czas ten wypełniają mu poszukiwania. Wielu historyków medycyny i lekarzy, piszących o odmie, mówi, że zastosował on myśl sformułowaną przez Carsona. Prawdopodobnie tak było. Forlanini zapoznał się z poprzedzającą go literaturą przedmiotu. Nie umniejsza to wcale jego zasługi, ale raczej podnosi jego charakter badacza nowoczesnego. Poza tym rozpoczął on szereg badań doświadczalnych i badań klinicznych.

Cechą umysłu nowoczesnego klinicysty jest „oparcie się na sumiennej obserwacji, cierpliwym badaniu, przemyślanym eksperymentach“³⁸⁾.

Nowa metoda musi sobie zdobyć ogólne uznanie.

W rozwoju nauki ma główne znaczenie myśl twórcza. Myśl ta jednak spotyka się z hamującymi czynnikami tradycji. Tradycja w życiu kulturalnym i medycynie ma potężne znaczenie.

Tradycja, działając hamująco, nie wyłącza jednak postępu. Przyczyną tradycji jest pewna inercja myśli. Niektórzy badacze uważają, że tradycja uwarunkowana jest historycznym charakterem psychiki ludzkiej³⁹⁾. Każdy akt poznawczy znajduje się w związku z poprzednimi i opiera się na nich. Wiele odkryć naukowych nie znalazło na razie uznania ze względu na to, że były one w niezgodzie z ustalonym światopoglądem tradycyjnym (Harvey, Jenner, Daviel, Auenbrugger).

Tradycja nie prędko dopuściła do uniwersytetów o stałej renomie nowe prądy w medycynie XVIII w. Najpierw znalazły one uznanie w uniwersytetach nowych, które nie miały więzów zbyt potężnych tradycji.

Socjolodzy amerykańscy uważają, że postęp w życiu socjalnym i przemysłowym Ameryki uwarunkowany jest tym, że tradycja ma tam mniejsze znaczenie, niż w starym świecie.

Jeżeli idzie o odmę, to, wprowadzona w Ameryce przez Murphiego, miała ona rozprzestrzeniać się tam znacznie szybciej, niż w Europie.

Nowa myśl zdobywa sobie z czasem coraz szersze sfery zwolenników. Najtrudniej jest zdobyć pierwszych zwolenników.

W zdobywaniu szerokich rzesz zwolenników dużą rolę odgrywa naśladownictwo.

Przechodząc cały szereg etapów, sama myśl twórcy wobec nagromadzenia nowych faktów przeżywa poważne przemiany.

Odma z odmy o silnym ciśnieniu zmieniła się w odmę o ciśnieniu niskim (Ascoli 1912 r.).

Obecnie wkraczamy w nowe fazy, mówi się o uciśku zdrowego płuca. Zagadnienie to łączy się z patologią przyszłości, patologią zespołową, którą z takim talentem omawia Sihle⁴⁰⁾.

Ciekawym jeszcze jest, że te same pomysły po-

³⁸⁾ Zembrzuski L. Intuicja w medycynie. Medycyna Nr. 21. 1931 r.

³⁹⁾ Chwostow W. M. Teoria historycznego processa. Moskwa 1919, str. 273—286. Xenopol A. D. Les principes fondamentaux de l'histoire. Paris 1899.

⁴⁰⁾ Sihle. Das Weltbild des Arztes. www.dlibra.wum.edu.pl

³³⁾ Gantz. Obecny stan sprawy bezpośredniego leczenia suchot płucnych. Medycyna 1909. 1157—1172—1206.

³⁴⁾ Rzętkowski Kazimierz. Medycyna 1909. 1225.

³⁵⁾ Sterling Seweryn. O leczeniu suchot płucnych w szpitalu i w domu. Odczyty klin. 1910 r. Nr. 213/214

Sterling Seweryn. O leczeniu suchot płucnych w szpitalu i w domu 1905.

³⁶⁾ Dębński Bolesław. Parę uwag z powodu stosowania odmy piersiowej u chorych dotkniętych gruźlicą płucną. Gazeta Lekarska 1912 Nr. 41.

³⁷⁾ Sihle. Das Weltbild des Arztes. Wyd. II. 1935, str. 81.

wstają niezależnie jeden od drugiego. Tak niezależnie od Forlaniniego miał powstać pomysł Murphyego. Jest to zjawisko paralelizmu, znane w nauce. Nagromadzenie pewnych faktów w nauce prowadzi do tych samych skojarzeń w umysłach twórców. Wynalazcy opierają się na wiedzy, wcześniej zdobytej. Wiedza ta w umyśle wynalazcy prowadzi do specjalnych skojarzeń.

Zaznaczyć tu muszę, że Dunin był bliski myśłą idei Forlaniniego, kiedy rozpoczął pracę nad zagadnieniem ucisku płuc w gruźlicy. Nie doszło u niego tylko do skojarzenia danych doświadczalnych z danymi kliniki. Dunin zanadto pogrążył się w badania

laboratoryjne, i stały się one ostatecznym celem jego myśli. Ciekawym jest, że myśl klinicysty nie wybiegła u klinicysty poza ramy laboratoryjne.

W medycynie nowoczesnej obserwujemy ciekawe zjawisko: teoretycy robią odkrycia terapeutyczne (Sanochryzyna), klinicyści wnoszą wiele do teorii.

Wszelka jednostronność w myśleniu lekarskim jest szkodliwa. Zmysł syntezy może pozwolić na lepsze stawianie zagadnień, na unikanie niejednego błędu.

Na zasadzie powyższego myślę, że historia medycyny, uwzględniająca w szerokim zakresie myśl filozoficzną i socjologiczną, jest jednak ważną gałęzią medycyny współczesnej.

Wiadomości bieżące.

— Ze względu na rozmiary niniejszego numeru, znacznie przekraczające rozmiary zwykłego numeru wakacyjnego, numer następny wyjdzie d. 12 Sierpnia r. b.

— XV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. Lekarze i przyrodnicy, którzy otrzymali dotychczas kart zgłoszeniowych i komunikatów zjazdowych, rozesłanych za pośrednictwem Pol. Biura Podróży „Orbis”, raczą zwrócić się po te druki albo do Biura „Orbis”, albo wprost do Komitetu Zjazdu, Lwów, ul. Kochanowskiego 52. Dla uczestników Zjazdu i osób towarzyszących rezerwuje się pokoje w hotelach, domach studenckich i mieszkaniach prywatnych po cenach b. niskich ze zwolnieniem od podatku hotelowego. Uczestnicy Zjazdu korzystają z indywidualnych zniżek kolejowych 50% (przyjazd do Lwowa za pełną opłatą, powrót bezpłatny), z bezpłatnej komunikacji tramwajowej we Lwowie, bezpłatnych wstępów do miejskich muzeów i panoramy raclawickiej oraz ze zniżek w restauracjach. Słuchacze Szkół akademickich opłacają zniżoną wkładkę uczestnictwa w kwocie 5 zł., a przy zgłoszeniach zbiorowych 2 zł. od osoby. Asystenci Szkół akad., asystenci szpitalni i młodzi lekarze opłacają wkładkę uczestnictwa w wysokości 10 zł. od osoby. Program Ogólny XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. W wigilię (t. j. 3 lipca) otwarcia Zjazdu uczestnicy wezmą udział w tradycyjnym wieczorze zapoznawczym. Przedpołudniem 4 lipca, po nabożeństwie w bazylice katedralnej, nastąpi uroczyste otwarcie Zjazdu w gmachu Teatru Wielkiego, gdzie wykład inauguracyjny wygłosi Pan Minister W. R. i O. P. Prof. Dr. W. Świątosławski p. t. „Przyrost ludności w Polsce i jego konsekwencje”. Właściwe obrady naukowe 32 sekcji specjalnych (1.500 referatów szczegółowych) zajmą 3 dni następne, codz. od godz. 8—11 i 16—19-tej. W tych samych dniach od godz. 11—14-tej, na posiedzeniach plenarnych kilku wybitnych uczonych wygłosi odczyty ogólne. I tak Prof. Dr. Jan Nowak z Krakowa na temat: „Człowiek a ziemia”, Prof. Dr. W. Garbowski z Krakowa o „Psycho-genetyce i jej znaczeniu dla biologii i systematyki zwierząt”, Prof. Dr. E. Lelesz z Wilna p. t. „Witaminy w nauce i życiu”,

Doc. Dr. G. Szulc z Warszawy o „Alkoholizmie w świetle współczesnej fizjologii”. Dnia 6 lipca o godz. 11-tej odbędzie się ogólna dyskusja na temat biocenoologii, dnia następnego dyskusja o dyluwium. Dnia 6 lipca Plk. Dr. A. Fiumel z Warszawy wygłosi odczyt p. t. „Wpływ zawodu lotniczego na ustrój człowieka”. W czasie uroczystego zamknięcia Zjazdu (t. j. 7 lipca o godz. 17-tej) Prof. Dr. L. Wachholz z Krakowa wygłosi wykład p. t. „Geneza przestępstwa a prawo kontrastu”. W pierwszym dniu Zjazdu odbędzie się na lotnisku w Skniłowie wyłączenie dla uczestników Zjazdu specjalny pokaz lotniczo-gazowy z wykładem i wystawą. Komitet Organizacyjny przygotowuje dla uczestników Zjazdu wydawnictwa z dziedziny nauk lekarskich i przyrodniczych, uzdrowiskowe, informacyjne i t. p. Z okazji Zjazdu Komitet Organizacyjny urządza w pawilonie centr. Targów Wschodnich wystawę przyrodniczo-lekarską, z działami: naukowym, opieki społecznej, higieny i t. d., a w budynkach Kliniki chorób wewnętrznych i Kliniki chirurgicznej (Pijarów 4) wystawę przemysłu chemiczno-farmaceutycznego, przyrządów i wydawnictw naukowych. W czasie Zjazdu odbędzie się przedstawienie w Teatrze Wielkim. Komitet Organizacyjny urządza dla uczestników Zjazdu reprezentacyjny Raut w salach recepcyjnych Uniwersytetu Jana Kazimierza. Ponadto odbędą się wycieczki do miejskich źródeł wodociągowych w Szkle i Woli Dobrostańskiej, do uzdrowisk: Lubień Wielki, Truskawiec, Morszyn, Rymanów, Iwonicz, Żegiestów, Krynica, Rabka, Szczawnica, Mikuliczyn, Worochta, Kosów i t. d. oraz wycieczki przyrodniczo-naukowe.

— Opuścił druk Nr. 4 pisma „Bezkrwawy Flebotomista”. Wydawnictwo to ukazuje się w 11 językach w łącznym nakładzie 1.450.000 egzemplarzy. Wydawcy — The Denver Chemical MFG. Co., New York, rozsyłają pismo bezpłatnie zarówno lekarzom, jak i tym wszystkim osobom, które mają łączność z medycyną.

ZMARLI.

Witold Szumlański, były redaktor „Gazety Lekarskiej”, członek komitetu redakcyjnego „Polskiej Gazety Lekarskiej”, specjalista chorób gardła, nosa i uszów — w Warszawie.

Résumé des articles originaux.

L. HIRSZFELD. Rôle et évolution de l'infection dans la nature.

L'infection ne provoque pas toujours la maladie. Un organisme et même une cellule hébergent souvent des microorganismes adaptés jusqu'à un tel point à la vie commune, que cette symbiose conditionne le fonctionnement normal de l'organisme. L'auteur cite un nombre d'exemples de l'infection physiologique, qui joue non seulement un rôle très important dans l'ontogénèse, mais qui est aussi un des moteurs de l'évolution. La maladie n'est

qu'un cas spécial résultant du contact des micro- et macroorganismes. Les lois de Henle-Koch concernant la source exogène de l'agent pathogène des maladies infectieuses n'ont valeur que pour les microorganismes se trouvant dans un certain degré d'adaptation avec le macroorganisme. Ces lois ne peuvent être considérées comme générales, se rapportant à tous les microorganismes. La maladie infectieuse et l'épidémie sont souvent suite d'un trouble qui survient dans l'équilibre entre le micro- et macroespèce. L'image du monde visible et invisible enchevêtré l'un

avec l'autre, condamné à vivre un destin commun, rend mieux l'état actuel de l'évolution des infections que l'idée des espèces, libres de toute infection, menant une vie indépendante.

A. LANDAU, L. et M. JELENKIEWICZ. Syndrome fonctionnel de la maladie de Simmonds survenu à la suite de jeûne prolongé et compliqué par avitaminose d'une lésion de nerfs périphériques avec issue favorable.

Chez une jeune fille de 17 ans qui suivait une cure d'amaigrissement forcée est apparu un syndrome fonctionnel de la maladie de Simmonds. Les règles, qui depuis l'âge de 13 ans étaient régulières, ont cessé complètement, la malade commençait à maigrir d'une façon alarmante présentant une aversion marquée pour la nourriture. En une année elle a perdu 30 kilos. A l'admission elle pesait 24 kilos, taille 156 cm. Une semaine avant l'entrée à l'hôpital on a observé chez elle des signes de névrite qui lui a rendu la marche impossible. On a noté les symptômes suivants d'insuffisance pluriglandulaire: du côté des ovaires: aménorrhée; du côté de la thyroïde: métabolisme basal moins 39%, température du corps subnormale, pouls rare à 52 à la minute. peau sèche, oedémateuse, chute de cheveux; du côté des surrénales: une asthénie prononcée avec adynamie musculaire, tension sanguine basse (75/35); du côté des parathyroïdes: taux de calcium dans le sang abaissé 7,8 mg%; du côté de métabolisme des hydrates de carbone: glycémie à jeûn abaissée 0,7 gr %. Le tableau ci dessus décrit correspondait au point de vue fonctionnel à l'insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse, nosologiquement au syndrome de Simmonds. Après l'administration des extraits glandulaires adéquats on a noté une grande amélioration. La névrite a rétrogradé en un mois. Deux ans après la malade pesait 51 kilos. De troubles endocrines persistait rien que l'aménorrhée.

A. P.

H. BROKMAN et M-me J. FRENDZEL. Une endémie de diarrhées et d'intoxications alimentaires infantiles dans une crèche d'usine au point de vue clinique, bactériologique et épidémiologique.

Les auteurs ont observé une endémie des diarrhées infantiles dans une crèche d'usine. L'évolution de la maladie était variable depuis l'évolution très atténuée jusqu'à l'issue mortelle. Les tableaux cliniques correspondaient aux états observés par ailleurs dans des cas isolés dans les diarrhées saisonnières estivales. La flore intestinale était aussi très variée et correspondait aux bactéries rencontrées également dans les diarrhées saisonnières. Il en résultent deux conclusions: 1) Les affections morbides observées pendant l'endémie dans la crèche de même que divers cas observés isolément font partie de la même unité clinique et nosologique. 2) Les microbes décelés dans les fèces ne constituent pas la cause première de la maladie, mais ils se manifestent secondairement sous l'influence d'un facteur étiologique inconnu.

A. P.

A. LANDE. Les premières observations sur l'anaphylaxie — l'oeuvre d'un médecin polonais.

L'auteur cite deux expériences tirées du travail du dr. Antoine Jakowicki sous le titre: „De l'action physiologique de la transfusion du sang“ („Gazeta Lekarska“, 1875 à Varsovie) montrant que 25 années avant Richet le médecin polonais a observé l'aspect typique d'anaphylaxie du chien. La richesse des symptômes décrits fait preuve d'une faculté d'observation extraordinaire du savant polonais. Sans vouloir diminuer les mérites mémorables de Richet l'auteur a voulu rappeler une des premières observations faites sur l'anaphylaxie.

Alexandre KRASUSKI. L'histoire du pneumothorax artificiel.

L'auteur donne l'histoire du pneumothorax artificiel passant en revue les méthodes des précurseurs de Forlanini. Après l'exposé de la découverte de Forlanini il parle de la réception de cette méthode en Pologne. Les premiers qui ont traité les malades par le pneumothorax ont été le dr. Borzęcki et le dr. Sterling de Lodz. Le problème du pneumothorax bilatérale a été envisagé dans le travail expérimental du Dr. Dionys Hellin.

TREŚĆ: L. HIRSZFELD. Rola i ewolucja zakażeń w przyrodzie. — A. LANDAU, L. i M. JELENKIEWICZOWIE. Zespół czynnościowy choroby Simmondsa, powstały w następstwie głodzenia i powikłany awitaminowym uszkodzeniem nerwów obwodowych z zejściem pomyślnym. — H. BROKMAN i J. FRENDZŁOWA. Endemia biegunk i zatruc wśród dzieci w żłobku fabrycznym pod względem klinicznym, bakteriologicznym i epidemiologicznym. — Przegląd piśmiennictwa lekarskiego polskiego ze ostatniego czterolecia: — H. BROKMAN i M. SZEYNMAN. Choroby zakaźne. — L. JUSTMAN. Polskie piśmiennictwo gastrologiczne w okresie 1933—1936. — S. WAJNSZTOK. Patologia i terapia układu krążenia w piśmiennictwie polskim 19.3—1936. — B. CEJTLIN, M. FLAMENBAUM, M. WOLFSON, E. MOŚCISKIER, WOROSZYLSKI, TENCER. Piśmiennictwo Otoryno-laryngologiczne. — E. HERMAN. Przegląd polskiego piśmiennictwa neurologicznego za ostatnie czterolecie. — I. J. MERENDER. Postępy dermato-wenerologii polskiej w ostatnim czterolecu (1933—1937). — S. LEWINSON. Przegląd polskiego piśmiennictwa urologicznego od listopada 1933 r. do maja 1937 r. — J. TEMPLER. Polskie piśmiennictwo traumatologiczno-ortopedyczne. — A. LANDE. Pierwsze spostrzeżenia nad anafilaksją dziełem lekarza polskiego. — A. KRASUSKI. Historia odmy sztucznej. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. HIRSZEELD. Rôle et évolution de l'infection dans la nature. — A. LANDAU, L. et M. JELENKIEWICZ. Syndrome fonctionnel de la maladie de Simmonds survenu à la suite de jeûne prolongé et compliqué par avitaminose d'une lésion des nerfs périphériques avec issue favorable. — H. BROKMAN et M-me J. FRENDZEL. Une endémie de diarrhées et d'intoxications alimentaires infantiles dans une crèche d'usine au point de vue clinique, bactériologique et épidémiologique. — Revue de la littérature médicale polonoise de derniers quatre ans. — A. LANDE. Les premières observations sur l'anaphylaxie — l'oeuvre d'un médecin polonais. — A. KRASUSKI. L'histoire du pneumothorax artificiel.

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 300. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście rezerwowane: cała strona złotych 160.—, pół str. zł. 85.—, ćwierć zł. 45.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 140.—, pół str. zł. 75.—, ćwierć str. zł. 40.—, ósma część str. 25.—

Załączenie do całego nakładu wkładki reklamowej do wagi 20 gr. zł. 100.—

WARUNKI PRENUMERATY:

w Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł. kwartalnie.